

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1958

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

René CARTERET

Pharmacien Licencié ès-Sciences

Ancien Interne en Pharmacie des Hôpitaux de Paris

Né le 4 octobre 1923, à Epernay (Marne)

Présentée et soutenue publiquement le 30 juin 1958

A PROPOS DU DIAGNOSTIC CLINIQUE
DES TUMEURS
DE L'HYPPOCHONDRE GAUCHE

Président : M. JUSTIN-BESANÇON, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1958

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : CARTERET

Prénom : RENÉ

Date de soutenance : 30 juin 1958

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

CARTERET (RENÉ) — A propos du diagnostic clinique des tumeurs de l'hypochondre gauche. — Paris, Imp. R. Foulon, 1958, in-8°, 79 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1958, N°).

CARTERET (RENÉ) — A propos du diagnostic clinique des tumeurs de l'hypochondre gauche. — Paris, Imp. R. Foulon, 1958, in-8°, 79 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1958, N°).

CARTERET (RENÉ) — A propos du diagnostic clinique des tumeurs de l'hypochondre gauche. — Paris, Imp. R. Foulon, 1958, in-8°, 79 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1958, N°).

CARTERET (RENÉ) — A propos du diagnostic clinique des tumeurs de l'hypochondre gauche. — Paris, Imp. R. Foulon, 1958, in-8°, 79 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1958, N°).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1958

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

René CARTERET

Pharmacien Licencié ès-Sciences

Ancien Interne en Pharmacie des Hôpitaux de Paris

Né le 4 octobre 1923, à Epernay (Marne)

Présentée et soutenue publiquement le 30 juin 1958

A PROPOS DU DIAGNOSTIC CLINIQUE
DES TUMEURS
DE L'HYPOCHONDRE GAUCHE

Président : M. JUSTIN-BESANÇON, Professeur



PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1958



Digitized by the Internet Archive
in 2026

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Carnot (P.), Chabrol (Et.), Champy (C.), Chevassu (M.), Debré (R.), Delbet (P.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Laroche (G.), Laubry (Ch.), Lemaître (F.), Lévy-Solal (E.), Lhermitte (J.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Mulon (P.), Olivier (E.), Richet (Ch.), Sannié (Ch.), Sézary (A.), Tanon (L.), Velter (E.).

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie pathologique	DELARUE (A.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Éducation physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon SICARD (A.)
	Cochin QUÉNU (J.)
	Hôtel-Dieu MÉNÉGAUX (G.)
	Salpêtrière MOULONGUET (P.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire	DE GAUDART-D'ALLAINES (F.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédie	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
Cliniques médicales	Bichat JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Broussais DE GENNES (L.)
	Cochin MOREAU (R.)
	Hôtel-Dieu BARIÉTY (M.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN (R.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque LACOMME (M.)
	Port-Royal VARANGOT (J.)
Clinique d'obstétrique et de gynécologie	LANTHÉJOUL (P.)
Clinique ophtalmologique	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A.)
Clinique de pneumo-phthisiologie	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Clinique rhumatologique médicale et sociale	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SÉNÈQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A.)

Clinique urologique	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Génétique médicale	LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	SOULIÉ (P.)
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et clinique de la première enfance	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine légale	PIÉDELIEVRE (R.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENÈGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)	MERKLEN (F.)
Pathologie médicale	DECOURT (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (J.)
Pédiatrie sociale	MARIE (J.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel)	DOGNON (A.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.		MM.	
Anatomie	{ DELMAS (A.) <i>pr. s. ch.</i>	Neurologie	LHERMITTE (F.)
	{ CABROL (C.)	Obstétrique	{ GRASSET (J.)
	{ DEBEYRE (J.)		{ LE LORIER (G.)
	{ OLIVIER (G.)		{ LEPAGE (F.)
Anatomie pathologique	{ GAUTHIER-VILLARS		{ MERGER (R.)
	{ (Mlle P.) <i>pr. s. ch.</i>	Ophthalmologie	{ MORIN (P.)
	{ BUSSER (F.)		{ RAVINA (J.)
Bactériologie	{ GOUYGOU (Ch.)		{ ROBEY (M.)
	{ NÉVOT (A.) <i>pr. s. ch.</i>	Orthopédie	{ BRÉGEAT (P.)
Biochimie médicale	{ CHRISTOL (D.)		{ DESVIGNES (P.)
	{ ETTORI (J.) <i>pr. s. ch.</i>	Oto-rhino- laryngologie	{ JUDET (R.)
	{ DESGREZ (P.)		{ AUBRY (M.)
	{ POLONOVSKI (J.)	Parasitologie	{ MADURO (R.)
Biologie médicale	{ SCHAPIRA (R.)		{ BRUMPT (L.-C.)
	{ BOURLIÈRE (F.)	Pathologie chirurgicale	{ CHABAUD (A.)
Dermato- Syphiligraphie	{ DUPERRAT (F.)		{ ABOULKER (P.)
	{ TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)		{ BARCAT (J.)
Histologie	{ COUJARD (R.)		{ BAUMANN (J.)
	{ N...		{ CAUCHOIX (J.)
	{ N...		{ CAUCHOIX (J.)
Hydrologie	{ CORNET (A.)		{ DUBOST (C.)
	{ BOYER (J.) <i>pr. s. ch.</i>		{ FAUREL (J.)
Hygiène	{ DEPARIS (M.) <i>pr. s. ch.</i>		{ FLABEAU (F.)
			{ GERMAIN (A.)
Maladies infectieuses	{ BASTIN (R.)		{ GOSSET (J.)
	{ DEROBERT (L.) <i>pr. s. ch.</i>		{ LAURENCE (G.)
Médecine légale	{ GAULTIER (M.)		{ LORTAT-JACOB (J.)
	{ HADENGUE (A.)		{ MATHEY (J.)
			{ OLIVIER (Cl.)
Médecine du travail	{ ALBAHARY (C.)		{ POILLEUX (F.)
		Pathologie expérimentale	{ THOMERET (G.)
Neuro-chirurgie	{ DAVID (M.)		{ VERNE (J.-M.)
			{ LOEPER (J.)
			{ MAURICE (P.)

	MM.		MM.
Pathologie médicale	BOUDIN (G.)	Pharmacologie . . .	{ CHEYMOL (J.) <i>pr. s. ch.</i> LEVY (Mlle J.) <i>pr. s. ch.</i>
	BOUVIER (J.-B.)	Physiologie . . .	{ BARJETON (D.) <i>pr. s. ch.</i> PARROT (J.) <i>pr. s. ch.</i> DEJOURS (P.)
	BRICAIRE (H.)		
	BRISSAUD (H.)		
	CASTAIGNE (P.)	Physique	
	CONTE (M.)	médicale	{ DJOURNO (A.) <i>pr. s. ch.</i> GOUGEROT (L.)
	DEROT (M.)	Pneumo-	
	DOMART (A.)	Phthisiologie . . .	KREIS (B.)
	LAMOTTE (M.)	Psychiatrie	PICHOT (P.)
	LAROCHE (C.-P.)	Psychiatrie	
	MACREZ (Cl.)	infantile	MICHAUX (L.)
	MILLIEZ (P.)	Rhumatologie . . .	DELBARRE (F.)
	PÉQUIGNOT (H.)	Stomatologie . . .	{ CERNÉA (P.) CHAPUT (Mme A.)
	PERRAULT (M.)	Thérapeutique . . .	CHASSAGNE (P.)
	RAMBERT (P.)	Urologie	KUSS (R.)
	ROYER (P.)		
	THIEFFRY (St.)		
Pédiatrie	TURIAF (J.)		
	WOLFROMM (R.)		
	N...		
	JOSEPH (R.)		
	MOZZICONACCI (P.)		
	POLONOVSKY (Cl.)		

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale . . .	AMELINE (A.)	Clinique	
	HUGUIER (J.)	obstétricale . . .	MAYER (M.)
	LÉGER (L.)	Clinique	
	PADOVANI (P.)	ophtalmologique	OFFRET (G.)
Clinique médicale	ROUX (M.)	Clinique	
	DREYFUS (Gilbert)	pédiatrique	LAPLANE (R.)
	HAGUENAU (J.) <i>pr. s. ch.</i>	Clinique	
	KOURILSKY (R.)	psychiatrique . . .	BARUK (H.)
Clinique neurologique . .	MARCHAL (G.)		
	DE SÈZE (S.)		

Secrétaire général de la Faculté M. MOREL (J.)
 Secrétaire Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur, chargé de la direction M. le Docteur HAHN (A.)
 Conservateur Mlle GOICHON (A.)
 Bibliothécaires { Milles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.),
 LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

A MES ENFANTS

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JUSTIN-BESANÇON

Membre de l'Académie Nationale de Médecine
Professeur de Clinique Médicale à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hôpitaux de Paris
Officier de la Légion d'Honneur

Hommage de notre profonde gratitude pour le grand honneur qu'il nous a fait de bien vouloir accepter de présider cette thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CHEYMOL

Professeur de Pharmacologie et de Matière Médicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Pharmacien des Hôpitaux de Paris
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui est pour moi, depuis mes jeunes
années d'internat, un exemple et un
Maître vénéré, et dont les conseils
éclairés ont été déterminants.*

*Hommage de ma très vive gratitude
et de mon respectueux attachement.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MARCHAL

Professeur de Clinique des Maladies du Sang
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hôpitaux de Paris
Chevalier de la Légion d'Honneur

Hommage de ma respectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VILDE

Médecin des Hôpitaux de Reims
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

*A qui je suis grandement redevable
des connaissances médicales que j'ai
pu acquérir grâce à son enseignement
et à ses leçons cliniques, et qui a bien
voulu inspirer et guider cette thèse.*

*Hommage de ma très vive reconnaissance
pour sa bienveillance et ses
conseils.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LEFEVRE
Professeur de l'Ecole de Médecine de Reims
Directeur du Centre Anti-Cancéreux de Reims
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui a eu la grande bonté de s'inté-
resser à ce travail et de me procurer
tous les documents qui m'étaient néces-
saires.*

J'adresse toute ma reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR MATHIS
Chirurgien du Centre Anti-Cancéreux de Reims

*Qui a eu l'obligeance de me fournir
les renseignements chirurgicaux dont
j'avais besoin.*

Vont mes sentiments de gratitude.

A TOUS CEUX QUI ONT BIEN VOULU M'AIDER
DANS LA RÉALISATION DE CETTE THÈSE

Je dis un grand merci.

CHAPITRE I

INTRODUCTION

Nous nous proposons d'étudier quelques cas de manifestations tumorales de l'hypochondre gauche.

Cette localisation évoque immédiatement trois organes le plus fréquemment en cause : la rate, la partie du côlon voisine de l'angle colique gauche, le rein gauche.

Puis, il faut penser à une cause pancréatique, mésentérique.

Enfin, exceptionnellement, on peut se trouver devant une masse ovarienne, ou un lobe gauche du foie.

Le diagnostic de la masse tumorale qui fait l'objet de notre examen présente des difficultés d'ordre topographique, mais également d'ordre étiologique, qu'il est nécessaire de surmonter si l'on veut instituer aussitôt que possible un traitement approprié.

S'il est des cas où le diagnostic souffre peu de difficultés, car les caractères de la masse tumorale en cause entrent dans les signes typiques d'une affection bien définie, chez d'autres malades, le diagnostic se pose de manière délicate. C'est pourquoi nous avons groupé cinq observations de tumeurs de l'hypochondre gauche à diagnostic clinique difficile :

- l'une a trait à un cas de leucose myéloïde ;
- la seconde à un cancer du côlon transverse ;
- la troisième à une leucose aiguë ;
- puis un néoplasme du rein ;
- enfin, un kyste du pancréas complète cette étude.

En plaçant un peu à part le kyste du pancréas dont la symptomatologie et l'évolution ont été un peu particulières, les quatre autres observations relatent l'existence d'une masse tumorale douloureuse et d'aspect inflammatoire, ce qui a rendu le diagnostic très difficile.

Seuls les examens para-cliniques, voire la chirurgie, ont permis d'apporter la solution aux problèmes qui nous étaient posés.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

Nous allons, tout d'abord, présenter aussi complètes que possible les observations qui ont retenu notre attention :

OBSERVATION N° I

La première observation a trait à Mme Bri... Camille, cinquante-cinq ans, qui est entrée à l'Hôpital Civil de Reims le 21 juin 1947, dans le service de M. le Docteur VILDE.

Nous ne découvrons, dans ses *antécédents*, rien de notable.

L'histoire clinique de la maladie se résume ainsi :

La malade a été adressée pour une affection caractérisée par deux ordres de troubles : *un syndrome infectieux*, où un amaigrissement et une asthénie marquée existent avec une température oscillante, s'élevant jusqu'à 40° (c'est la température qu'elle présentait le jour de son admission), associé à des *manifestations douloureuses* de l'hypochondre gauche.

Les examens cliniques qui ont été pratiqués ont permis les constatations suivantes :

De l'appareil pleuro-pulmonaire, nous relevons une matité de la base gauche et une diminution des vibrations vocales.

L'appareil cardio-vasculaire est normal.

Quant à l'appareil digestif, nous observons de l'anorexie et un amaigrissement important.

L'examen physique ne décèle pas d'hépatomégalie, mais nous constatons, à la palpation de l'hypochondre gauche, la présence d'une énorme masse, douloureuse spontanément, glissant sous les rebords costaux, assez

facilement délimitée vers le bas, difficile à localiser vers la partie interne de l'abdomen, n'atteignant pas la ligne médiane.

La paroi présente une réaction de défense à ce niveau.

L'appareil rénal est normal du point de vue urinaire. La réaction de défense abdominale et la vive douleur provoquée par la palpation n'ont pas permis d'apprécier si la tumeur donnait le contact lombaire.

L'appareil neuro-méningé est satisfaisant.

L'examen spléno-ganglionnaire montre que la masse étudiée au paragraphe de l'appareil digestif peut correspondre à une splénomégalie.

Il n'existe pas, par ailleurs, d'adénopathie notable.

Dans l'examen cutanéomuqueux et ostéo-articulaire, nous n'avons rien décelé d'anormal.

Devant cette masse tumorale énorme et douloureuse dans l'hypochondre gauche, accompagnée d'une température oscillante allant jusqu'à 40°, nous sommes amenés à discuter un certain nombre de diagnostics.

L'élément douleur ne permet pas un examen physique plus approfondi; un cancer fébrile du rein n'est pas exclu. Une forme infectée d'une néoformation colique se rattache à une symptomatologie dans laquelle figurent de l'anorexie et de l'amaigrissement.

Une affection pancréatique aiguë peut être envisagée, enfin la masse perçue peut correspondre à une importante splénomégalie dont il faudrait découvrir l'étiologie.

Un traitement anti-infectieux a été immédiatement institué, comportant une association de pénicilline à forte dose et de septicémine intraveineuse.

Au bout d'une huitaine de jours, la défervescence s'est produite.

Entre temps, des examens biologiques ont été pratiqués.

Le 24 juin, l'urée sanguine s'élève à 0,20 g par litre; la glycémie à 1,10g; la cholestérolémie à 1,10 g.

Les réactions sérologiques de la syphilis sont négatives ainsi qu'une hémoculture.

L'hémogramme est consigné ci-dessous :

— 2.800.000 hématies par mm³

— 200.000 leucocytes, dont :

Myéloblastes	9	pour 100 éléments
Promyélocytes	9	»
Myélocytes neutrophiles	9	»
Myélocytes éosinophiles	1	»
Myélocytes basophiles	1	»
Métamyélocytes neutrophiles	5	»
Métamyélocytes basophiles	2	»
Métamyélocytes éosinophiles	1	»

Polynucléaires neutrophiles	53	»
Polynucléaires basophiles	3	»
Lymphocytes	6	»
Monocytes	1	»

Une ponction sternale, pratiquée le 25 juin, a permis le myélogramme suivant :

Myéloblastes	17	pour 100 éléments
Promyélocytes	18	»
Myélocytes	15	»
Métamyélocytes neutrophiles	5	»
Métamyélocytes basophiles	6	»
Polynucléaires neutrophiles	36	»
Polynucléaires éosinophiles	1	»
Hémo-histioblastes	1	»
Hématies nucléées	1	»

L'examen hématologique a éclairé, à lui seul, la situation. Il s'agit d'une *leucémie myéloïde*.

Au bout de quelques jours, la diminution des phénomènes inflammatoires a permis un examen physique plus aisé, et il a été possible de déterminer les contours de la masse tumorale qui est donc une rate hypertrophiée.

La malade a été soumise, à partir du 9 juillet, à un traitement radiothérapique, jusqu'au 28 juillet, au cours duquel elle a reçu une dose totale de rayons X s'élevant à 2.000 r (avec filtre de 1 mm, à 60 cm de distance) trois fois par semaine.

Le 26 juillet, un nouvel examen de la malade la montre très améliorée. Sa rate a considérablement diminué de volume et se palpe à peine.

Le 28 juillet, un nouvel hémogramme se présente ainsi :

— 3.250.000 hématies par mm³

— 18.000 leucocytes, dont :

Promyélocytes	1	pour 100 éléments
Myélocytes	13	»
Métamyélocytes neutrophiles	5	»
Métamyélocytes basophiles	5	»
Polynucléaires neutrophiles	55	»
Polynucléaires basophiles	11	»
Lymphocytes	5	»
Monocytes	5	»

Afin de parfaire le traitement, la malade reçoit encore 500 r et regagne son foyer.

Le 24 mars 1948, elle présente une récidence et elle est admise au Centre Anti-Cancéreux de Reims (Directeur : M. le Docteur BOUVIER).

L'examen clinique révèle une très forte splénomégalie, sans manifestations inflammatoires.

L'hémogramme est le suivant :

— 2.700.000 hématies par mm³

— 180.000 leucocytes, dont :

Promyélocytes	4	pour 100 éléments
Myélocytes neutrophiles	29	»
Myélocytes basophiles	5	»
Métamyélocytes neutrophiles	15	»
Métamyélocytes basophiles	1	»
Polynucléaires neutrophiles	39	»
Polynucléaires basophiles	7	»

Il existe une hyperplaquettose nette.

On institue alors un second traitement de rayons X, au total 2.000 r à 60 cm, avec filtre de 1,5 mm.

Le 15 avril, un nouvel hémogramme est pratiqué qui montre :

— 3.200.000 hématies par mm³

— 3.300 leucocytes, dont :

Myélocytes	11	pour 100 éléments
Métamyélocytes	2	»
Polynucléaires neutrophiles	74	»
Polynucléaires éosinophiles	3	»
Polynucléaires basophiles	8	»
Lymphocytes	2	»

Un contrôle hématologique, fait le 24 juillet, après un certain temps de repos thérapeutique, est ainsi consigné :

— 3.800.000 hématies par mm³

— 120.000 leucocytes, dont :

Promyélocytes	1	pour 100 éléments
Myélocytes	41	»
Métamyélocytes	17	»
Polynucléaires neutrophiles	38	»
Polynucléaires éosinophiles	2	»
Polynucléaires basophiles	1	»

Le 6 novembre 1948, une nouvelle récurrence est observée, où la splénomégalie redevient très importante :

Une numération globulaire montre :

— 3.300.000 hématies par mm³

— 165.000 leucocytes,

On réinstalle un traitement de rayons X en deux grands champs spléniques, antérieur et postérieur (avec filtre de 1,5, aluminium et

cuivre, à 50 cm) soit au total 3.000 r jusqu'au 24 novembre; puis, du 25 au 29 novembre, 1.000 r sont encore irradiés dont 500 antérieurs et 500 postérieurs.

Voici le détail de l'hélogramme de contrôle :

— 2.900.000 hématies par mm³

— 3.400 leucocytes, dont :

Myélocytes	9	pour 100 éléments
Métamyélocytes	5	»
Polynucléaires neutrophiles	63	»
Polynucléaires éosinophiles	7	»
Polynucléaires basophiles	7	»
Lymphocytes	9	»

avec forte hyperplaquetose.

Le 16 juin 1949, la malade est à nouveau admise au Centre Anti-Cancéreux de Reims où sa formule sanguine est alors la suivante :

— 3.200.000 hématies par mm³

— 180.000 leucocytes, dont :

Promyélocytes	5	pour 100 éléments
Myélocytes	47	»
Métamyélocytes neutrophiles	10	»
Métamyélocytes éosinophiles	2	»
Polynucléaires neutrophiles	33	»
Polynucléaires basophiles	3	»

Dix séances de radiothérapie de 250 r chacune sont instituées, pendant quatre semaines (avec filtre de 2 mm, écrans de cuivre et aluminium, à 60 cm).

A la fin du traitement, la numération globulaire est la suivante :

— 3.100.000 hématies par mm³

— 10.500 leucocytes.

La malade est repartie chez elle. Elle est décédée le 7 octobre 1949.

OBSERVATION N° II

La deuxième observation expose la malade de M. Par... Eugène, soixante-treize ans.

Le patient, qui n'a rien présenté de notable dans ses antécédents, accuse depuis quelque temps des douleurs abdominales et gastriques diffuses qui ont fait l'objet d'un traitement symptomatique.

Vers le 15 octobre, le malade est pris subitement d'un point de côté violent dans l'hypochondre gauche. Ce point se précise et, après avis de son médecin, il entre, le 4 novembre 1954, à l'Hôpital de Reims dans le service de M. le Professeur Agrégé VILDE.

Le malade ne présente pas de réaction fébrile à proprement parler.

L'examen clinique pratiqué, appareil par appareil, montre des poumons et un cœur normal.

La tension artérielle est de 13,5-7. — Le pouls bat à 64.

De l'appareil digestif, on relève, à la palpation, des douleurs de l'hypochondre gauche, où on peut déterminer une masse importante, dure, superficielle, oblique de bas en haut et de dehors en dedans, s'étendant presque jusqu'à l'épigastre et descendant jusque dans le flanc gauche, avec un bord inférieur très net; la dureté en est continue.

La région douloureuse est également très bien délimitée à la palpation; la masse est fixe, bloquée à la respiration et en décubitus latéral.

Il n'existe pas de défense de la paroi.

Le transit est sensiblement satisfaisant; il n'y a pas d'hépatomégalie.

L'exploration de l'appareil rénal montre une dysurie légère, sans doute d'origine prostatique.

La masse décrite ci-dessus ne donne pas le contact lombaire.

Elle semble plutôt correspondre à l'existence d'une splénomégalie.

On ne peut relever aucune adénopathie visible ou palpable.

L'appareil neuro-méningé est sensiblement normal, de même que l'examen ostéo-articulaire.

L'examen cutanéomuqueux révèle une légère pâleur des téguments; on relève quelques taches rubis, mais pas de purpura.

Il n'y a pas d'œdème aux membres inférieurs.

Nous nous trouvons donc devant une masse de l'hypochondre gauche, douloureuse spontanément, avec accentuation à la palpation.

Son bord inférieur est très net, sa consistance, par ailleurs dure et homogène, et sa situation relativement superficielle évoquent immédiatement une splénomégalie dont le caractère douloureux joint à la fixité pourrait s'expliquer par l'existence d'une péricapnité associée.

Nous pouvons envisager, d'autre part, une tumeur rénale, mais la masse semble trop antérieure, et ne donne pas le contact lombaire.

Enfin, chez un sujet âgé, en proie à des douleurs abdominales, une néoplasie digestive, en l'occurrence un cancer de l'angle colique gauche, ne saurait être exclu, encore qu'aucun trouble grave du transit, subocclusion ou occlusion n'aient été jusqu'à présent mis en évidence.

Il a été pratiqué alors, un certain nombre d'*examens biologiques* : le 6 novembre, l'hémogramme est le suivant :

— 4.400.000 hématies par mm³

— 10.000 leucocytes

— Hémoglobine	89 %	
— Valeur globulaire :	1	
Polynucléaires neutrophiles	66	pour 100 éléments
Polynucléaires éosinophiles	2	»
Lymphocytes	30	»
Monocytes	2	»

L'étude du myélogramme, le 9 novembre, montre, rapporté à 100 éléments :

Promyélocytes	2	pour 100 éléments
Myélocytes neutrophiles	17	»
Myélocytes éosinophiles	3	»
Métamyélocytes neutrophiles	24	»
Métamyélocytes éosinophiles	1	»
Polynucléaires neutrophiles	13	»
Polynucléaires éosinophiles	1	»
Lymphocytes	2	»
Plasmocytes	1	»
Proérythroblastes	1	»
Erythroblastes basophiles	2	»
Erythroblastes polychromatophiles	15	»
Erythroblastes orthochromatophiles	18	»

Le dosage de l'urée sanguine s'élève à 0,35 g par litre.

L'examen cyto bactériologique des urines est absolument normal.

Il est alors demandé des *examens radiologiques*.

La *radiographie pulmonaire* montre une petite pachypleurite de la base gauche, sans lésion parenchymateuse évolutive.

Une *radiographie urinaire* (sans préparation) révèle une légère décalcification avec gros foyer d'arthrose; on n'observe pas de calcul.

Il existe une grande abondance de gaz et de matières coliques.

L'*urographie intraveineuse* montre un début de sécrétion normale et égal des deux côtés.

Quinze minutes après l'injection et avec compression, on voit de bonnes images des bassinets et des calices.

Les prolongements caliciels sont très grêles, il n'y a pas d'hydronéphrose ni de déformation des calices.

On note la présence d'une ombre assez dense au-dessus de l'angle splénique du côlon.

Après décompression et en inspiration profonde, la visibilité de l'uretère gauche dans la partie pelvienne est satisfaisante. Il n'existe pas d'image pathologique visible.

Le compte rendu de la *radiographie du cadre colique* est le suivant :

« On distend rapidement une petite ampoule rectale de type longitudinal, un côlon descendant d'aspect banal, un angle splénique légèrement ptosé. C'est à la partie moyenne du côlon transverse que l'on note une

zone rétrécie dont la partie supérieure est dentelée. Le reste du cadre colique s'opacifie ensuite rapidement.

Il existe une aérocolie du côlon droit; en somme *il s'agit très certainement d'un néoplasme en virole de la partie moyenne du côlon transverse.*

Il a été fait un cliché après insufflation qui montre toujours cet aspect anormal de la partie moyenne du transverse. »

L'origine colique et le diagnostic probable ont été établis grâce à la radiologie, et le malade est transféré, le 20 novembre, au Centre Anti-Cancéreux (Directeur : M. le Professeur LEFÈVRE), afin d'y subir une intervention chirurgicale.

Les examens biologiques préparatoires ont été les suivants :

- La glycémie s'élève à 0,90 g par litre
- L'urée sanguine à 0,55 g
- Les protides totaux sériques à 66 g

L'héogramme est consigné ci-dessous :

- 4.100.000 hématies par mm³
- 12.100 leucocytes
- Hémoglobine 83 %
- Valeur globulaire : 1
- Polynucléaires neutrophiles 82 pour 100 éléments
- Polynucléaires éosinophiles 1 »
- Lymphocytes 16 »
- Monocytes 1 »

Le 4 décembre, l'intervention est pratiquée, dont la conclusion est la suivante :

Néoplasme du côlon transverse, absolument inextirpable fixant le côlon d'amont, qu'il est impossible d'abaisser. Il a été pratiqué une iléosigmoïdostomie en deux plans.

Le malade a regagné son domicile le 16 décembre.

Il est décédé en mars 1955, après de vives souffrances.

Il s'était constitué, par la cicatrice de laparotomie, une fistule par où s'écoulait du pus et des matières fécales.

OBSERVATION N° III

La troisième observation est celle de Mme Fra... Franca, quarante-sept ans, qui avait été traitée en 1956 pour douleurs articulaires avec blocage du genou, sans aucun autre signe en particulier radiologique.

La malade est adressée par son médecin traitant, pour un épisode fébrile qui a débuté le 27 octobre 1957 par des arthralgies et myalgies diffuses, puis une ascension thermique à 39°5. Elle présente un amaigrissement de 22 kg depuis un an, une mélanodermie récente et progressive, une sensation de soif, impérieuse et persistante, d'installation récente.

Elle est hospitalisée le 29 octobre 1957, à Reims, dans le service de M. le Professeur Agrégé VILDE.

Les examens cliniques pratiqués, appareil par appareil, donnent les résultats suivants :

- L'appareil pleuro-pulmonaire est normal.
- L'étude de l'appareil cardio-vasculaire montre, à l'auscultation, des bruits du cœur un peu claqués.
- La tension artérielle est à 24,5-12.

De l'appareil digestif, nous relevons de la dyspepsie et un amaigrissement considérable; il n'existe pas d'hépatomégalie nette, mais, par ailleurs, de violentes douleurs de l'hypochondre gauche surviennent par crises.

Nous notons, au regard de l'appareil rénal, une polyurie importante et récente.

L'examen de l'appareil neuro-méningé montre des réflexes tous très vifs et diffusés, mais pas de signe de Babinski.

L'examen spléno-ganglionnaire retient plus longtemps notre attention.

La palpation révèle une masse importante dans l'hypochondre gauche, elle disparaît en haut sous le rebord costal, ne dépasse pas la ligne médiane, descend dans le flanc gauche et on perçoit nettement un bord antérieur crénelé.

La consistance en est assez ferme, non dépressible, homogène. La palpation intensifie fortement les douleurs existant déjà spontanément par crises.

La masse semble légèrement mobile, latéralement et de haut en bas, encore que l'examen soit rendu délicat par les douleurs qu'il déclenche.

Il n'y a pas, au niveau de la masse, de réaction de la paroi et elle ne donne pas le contact lombaire.

La percussion révèle une matité continue se superposant à l'aire délimitée à la palpation.

La masse correspond vraisemblablement à une importante splénomégalie.

Nous observons, par ailleurs, à la palpation, des aires ganglionnaires, de petites adénopathies, dures, mobiles, indolentes, dans les régions latéro-carotidiennes axillaires et inguinales.

L'examen cutanéomuqueux révèle une mélanodermie nette.

De l'examen ostéo-articulaire, nous relevons des douleurs articulaires au niveau des deux genoux.

Devant le tableau clinique d'une femme présentant un mauvais état général, une polyadénopathie et de la fièvre, auxquels se joint une masse de l'hypochondre gauche qui pourrait fort bien correspondre à une rate hypertrophiée, nous avons envisagé immédiatement comme diagnostic possible, une leucose aiguë.

Cependant, la douleur et la dyspepsie peuvent plaider en faveur d'une localisation digestive.

Par ailleurs, la polyurie, la soif et la mélanodermie pourraient orienter le diagnostic sur un trouble endocrinologique.

Un *bilan humoral* a été pratiqué le 30 octobre, dont voici les résultats :

— Le test de Mac Lagan s'élève à 12 Unités-Vernes.

— Le test de Gros est positif +

— La glycémie s'élève à 1,30 g par litre

— L'urée sanguine à 0,20 g

L'hémogramme est le suivant :

— 1.500.000 hématies par mm³

— 21.200 leucocytes

— Hémoglobine 29 %

— Valeur globulaire : 1

Leucoblastes 100 pour 100 éléments

Le diagnostic de *leucose aiguë*, qui avait été pressenti malgré certains éléments insolites, s'est trouvé confirmé.

Un traitement, dont voici l'essentiel, a été entrepris.

La malade a reçu quotidiennement :

— Huit comprimés de Cortancyl à 5 mg

— Un gramme de chlorure de potassium

— 1.200.000 unités de pénicilline en injections intra-musculaires

— 1.000 γ de vitamines B 12

Elle a, par ailleurs, été transfusée de 300 ml de sang total, sept fois pendant son séjour à l'hôpital.

La défervescence s'est produite au bout de six jours.

L'hémogramme, pratiqué le 4 novembre, a montré :

— 2.200.000 hématies par mm³

— 2.800 leucocytes

— Hémoglobine 42 %

— Valeur globulaire : 0,95

Polynucléaires neutrophiles 35 pour 100 éléments

Lymphocytes 33 »

Leucoblastes 32 »

Un autre hémogramme, le 13 novembre, est consigné ci-dessous :

— 3.100.000 hématies par mm³

— 2.200 leucocytes

— Hémoglobine	64 %	
— Valeur globulaire :	1,05	
Polynucléaires neutrophiles	16	pour 100 éléments
Lymphocytes	84	»

Le laboratoire a noté que le diagnostic de leucose aiguë devenait impossible sur cette lame.

La malade quitte l'hôpital de Reims le 16 novembre. De retour chez elle, malgré le maintien de la corticothérapie, le processus leucosique a repris, qui s'est accompagné d'une tuméfaction importante des aires ganglionnaires et d'une splénomégalie modérée.

L'état général est profondément altéré, l'amaigrissement s'est accentué, la fièvre a repris et une dyspnée importante s'est installée.

La malade est décédée en janvier 1948 dans un tableau d'asphyxie.

OBSERVATION N° IV

Mme Gea... Philomène, âgée de soixante-quatorze ans, fait l'objet de la quatrième observation.

Sans antécédents notables, elle entre le 22 décembre 1957 dans le service de M. le Professeur Agrégé VILDE, à l'hôpital de Reims.

L'histoire clinique de la maladie se résume ainsi : Le début de l'affection remonte à six mois. Il s'installe une asthénie progressive et des troubles digestifs à type de ballonnements, flatulences, ralentissement du transit.

La malade se soigne elle-même et ne se décide à consulter que beaucoup plus tard, lorsque des douleurs sont apparues dans la fosse iliaque et l'hypochondre gauche et que l'asthénie et l'anorexie sont devenues très marquées.

Nous notons, à son entrée dans le service, un aspect déshydraté; son amaigrissement est considérable.

Elle présente une fièvre aux alentours de 38°5, 39°.

En pratiquant *l'examen clinique appareil par appareil*, nous notons, au point de vue pulmonaire, une légère dyspnée et quelques râles humides.

L'examen cardio-vasculaire montre la présence d'un léger souffle systolique de la pointe.

La tension artérielle s'élève à 12,5-8.

Quant à l'appareil digestif, ses signes fonctionnels sont des douleurs de la fosse iliaque et de l'hypochondre gauche, accompagnées de nausées, de flatulences, d'anorexie et une constipation opiniâtre.

Comme signes physiques, nous nous apercevons, dès l'inspection de l'abdomen, d'une malade très amaigrie, d'une légère voussure dans la région de l'hypochondre et du flanc gauche.

La palpation met en évidence une masse énorme disparaissant en haut sous le rebord costal, s'étendant à droite à l'ombilic, en bas jusque dans la fosse iliaque, à gauche jusqu'à la ligne axillaire.

Les contours en sont peu nets, crénelés par endroit, et sa surface révèle un aspect bosselé. La consistance est dure.

La tumeur n'est pas dépressible. La palpation réveille une douleur d'intensité moyenne.

La masse semble immobile, ne change pas de forme et ne se déplace point avec la respiration et le décubitus latéral droit.

La tumeur donne le contact lombaire.

Il n'existe pas de signes fonctionnels de l'appareil urinaire.

L'appareil neuro-méningé est normal; il n'existe pas d'adénopathie.

Nous observons, par ailleurs, une pâleur marquée, un aspect déshydraté et de nombreux naevi.

La discussion, devant un tel tableau clinique, s'avère complexe; en effet, si la tumeur donne le contact lombaire et évoque immédiatement une localisation rénale ou périrénale (ces dernières peu fréquentes), certains caractères mêmes de la tumeur, la parfaite tolérance de l'arbre urinaire et les douleurs observées, semblent infirmer quelque peu le diagnostic.

Une énorme tumeur colique avec développement et adhérences postérieures pourrait fort bien être envisagée, compte tenu des renseignements fournis par la palpation et, par ailleurs, des troubles digestifs caractérisés que présente notre malade.

Enfin, les résultats de la palpation ne cadrent pas très bien avec une splénomégalie, mais il nous faudra éliminer une hémopathie possible avec grosse rate aberrante.

Nous devons donc recourir à une exploration para-clinique minutieuse pour essayer de résoudre ce problème diagnostic.

Le 23 décembre, le laboratoire donne les résultats suivants :

— L'urée sanguine est de 0,63 g par litre.

La sédimentation globulaire s'élève :

- au bout d'une heure à 60 mm
- au bout de deux heures à 100 mm
- au bout de vingt-quatre heures à 135 mm

L'hémogramme est le suivant :

- 3.400.000 hématies par mm³
- 12.500 leucocytes
- Hémoglobine 68 %
- Valeur globulaire : 1
- Polynucléaires neutrophiles 78 pour 100 éléments
- Polynucléaires éosinophiles 1 »
- Lymphocytes 20 »
- Monocytes 1 »

Le myélogramme donne :

Erythroblastes basophiles	3 pour 100 éléments
Erythroblastes orthochromatophiles	12 »
Lignée blanche	83 »

Un traitement est institué : vitaminothérapie à forte dose, accompagnée d'injections de pénicilline et administration de digitaline.

L'exploration radiologique a été pratiquée dans le même temps.

Devant la masse suspecte de l'hypochondre gauche, on pratique un lavement baryté qui montre une image normale de l'ampoule rectale au côlon sigmoïde et jusqu'à la partie moyenne du côlon descendant où la baryte ne progresse plus.

A ce niveau, il existe une zone rétrécie correspondant à la masse perçue à la palpation; il s'agit d'une grosse lacune située sur le côlon descendant.

Une radiographie pulmonaire montre une transparence satisfaisante, mais une opacité arrondie sous-hilaire très suspecte peut être interprétée comme une métastase pulmonaire. Par ailleurs, il existe une fibrose diffuse et un comblement du cul-de-sac pleural droit.

Le fait que la tumeur donne à l'examen physique le contact lombaire et que l'opacité pulmonaire signe probablement une métastase glandulaire vraisemblable, entraîne immédiatement à pratiquer une urographie dont voici le compte rendu :

— *La radiographie simple* montre une masse à contour assez imprécis dans le flanc gauche, environ du volume des deux poings.

— *L'injection intraveineuse* de substance de contraste décèle une petite hydronéphrose à droite et, à gauche, un bassinot très déformé, avec une très grosse image d'amputation calicelle et refoulement du bassinot sur la ligne médiane.

Le temps radiologique a donc permis le diagnostic d'un énorme néoplasme du rein gauche avec métastase pulmonaire.

La malade est inopérable. Après consultaion au Centre Anti-Cancereux (Directeur : M. le Professeur LEFÈVRE), on institue un traitement de rayons X sur les champs pulmonaires, en vingt-quatre séances, du 8 janvier 1958 au 24 février, traitement que la malade a bien supporté.

Le laboratoire a pratiqué des hémogrammes de contrôle dont voici les comptes rendus.

Hémogramme du 14 janvier :

— 3.400.000 hématies par mm ³	
— 7.200 leucocytes	
— Hémoglobine	64 %
— Valeur globulaire :	0,95
Polynucléaires neutrophiles	91 pour 100 éléments
Lymphocytes	8 »
Monocytes	1 »

Hémogramme du 27 janvier :

— 3.400.000 hématies par mm ³	
— 10.600 leucocytes	
— Hémoglobine	59 %
— Valeur globulaire :	0,9
Polynucléaires neutrophiles	89 pour 100 éléments
Polynucléaires éosinophiles	1 »
Lymphocytes	8 »
Monocytes	2 »

Hémogramme du 4 février :

— 3.100.000 hématies par mm ³	
— 4.300 leucocytes	
— Hémoglobine	53 %
— Valeur globulaire :	0,85
Polynucléaires neutrophiles	90 pour 100 éléments
Polynucléaires éosinophiles	4 »
Lymphocytes	6 »

Subitement, le 28 janvier, la malade présente une hématurie massive et inaugurale qui persiste trois à quatre jours, puis les urines redeviennent plus claires, encore qu'elles soient toujours un peu rosées, avec des poussées hématuriques plus franches, mais discrètes, qu'elles conservera jusqu'à sa mort.

D'asthénique qu'elle était en entrant dans le service, l'évolution inexorable de son mal a provoqué une cachexie progressive et profonde.

Les manifestations douloureuses, qui n'avaient jamais cessé, se sont aggravées et ont nécessité des injections de chlorhydrate de morphine de plus en plus fréquentes (jusqu'à 6 cg par jour).

Devenue presque squelettique, la malade s'est éteinte le 21 mars, sans autre élément notable.

OBSERVATION N° V

La cinquième observation est celle de M. Bar... Henry, vingt-neuf ans, qui est entré le 13 juin 1957 dans le service de M. le Professeur Agrégé VILDE, à l'Hôpital de Reims.

Nous relevons, dans les antécédents, une crise de rhumatisme aigu, à l'âge de seize ans, et une imbibition éthylique sans manifestations pathologiques apparentes.

L'histoire clinique de la maladie débute le 23 février 1957, au cours d'un voyage, par une crise douloureuse très intense de l'hypochondre gauche, accompagnée de vomissements.

Le 29 février surgit un syndrome occlusif; le malade est mis en aspiration anodénale continue.

Puis, le 12 mars, survient une deuxième crise, identique à la précédente, avec vomissements et douleurs irradiant vers l'épaule gauche et le dos, faisant penser à une affection pancréatique subaiguë. Il existe une fièvre à 38°, 38°5, un météorisme abdominal avec légère défense de la paroi. Le malade est amaigri.

Un troisième épisode fin avril décide son médecin à le confier à un chirurgien qui, après laparotomie, découvre un bloc tumoral de l'hypochondre gauche, comprimant la grosse tubérosité, l'angle colique gauche et la rate, et qui paraît de nature plus inflammatoire que néoplasique. Sous antibiotiques, il pratique une fermeture avec drainage; les suites opératoires sont normales.

Puis on assiste à une reprise des douleurs, dès ce moment presque permanentes, à type de crises solaires, de l'hypochondre et de la région lombaire gauche.

Le malade est fatigué, très amaigri, il a perdu 19 kg depuis le mois de février; en outre, il a présenté un subictère passager.

L'examen clinique, pratiqué à son entrée à l'hôpital de Reims, montre un appareil pleuro-pulmonaire ayant comme signe pathologique quelques râles et de la toux accompagnée d'expectoration.

L'appareil cardio-vasculaire est normal; la tension artérielle est de 11-7.

L'appareil digestif présente comme signes fonctionnels : de l'anorexie et quelques vomissements dont certains de couleur noirâtre.

Les signes physiques sont les suivants :

— A la palpation, nous découvrons une masse importante siégeant dans l'épigastre et l'hypochondre gauche, paraissant s'étaler surtout transversalement.

Les limites sont imprécises, encore qu'elles semblent entrer en contact avec le rebord costal en haut et qu'elle n'atteint pas en bas, la fosse iliaque gauche.

Sa consistance est assez tendre. Elle est d'aspect homogène, dépressible, peu sensible, même en insistant la palpation; sa mobilité n'apparaît pas modifiée par les mouvements respiratoires.

— A la percussion, la tumeur est mate, mais se localise plus difficilement.

Il n'existe pas d'hépatomégalie.

L'appareil rénal est satisfaisant; la tumeur ne donne pas le contact lombaire.

Les examens neuro-méningé, splénoganglionnaire, cutanéomuqueux et ostéo-articulaire, sont d'apparence normale.

Nous sommes en présence d'un malade déjà exploré chirurgicalement et dont la symptomatologie est surtout digestive. Le compte rendu opératoire fait état d'une masse inflammatoire qui, macroscopiquement, ne semblait pas proliférative.

Cependant, les douleurs ont repris, l'amaigrissement, considérable depuis le début des troubles, n'a pas cessé et s'est plutôt accentué.

S'agit-il d'une lésion organique de l'estomac ou du côlon (transverse ou angle gauche) ou d'une tumeur du corps du pancréas? La clinique seule est impuissante à en déterminer la topographie et l'étiologie.

Il faut donc recourir à des examens para-cliniques.

L'exploration biologique a été entreprise.

Un examen hématologique du 15 juin montre :

— 4.300.000 hématies par mm ³	
— 13.100 leucocytes	
— Hémoglobine	86 %
— Valeur globulaire :	1
Polynucléaires neutrophiles	73 pour 100 éléments
Polynucléaires éosinophiles	2 »
Mononucléaires	27 »

La vitesse de sédimentation globulaire s'élève :

- au bout d'une heure à 100 mm
- au bout de deux heures à 118 mm
- au bout de vingt-quatre heures à 124 mm

Le myélogramme est consigné ci-dessous, rapporté à 100 éléments :

Promyélocytes	2 pour 100 éléments
Myélocytes neutrophiles	28 »
Myélocytes éosinophiles	2 »
Métamyélocytes neutrophiles	30 »
Métamyélocytes éosinophiles	1 »
Polynucléaires neutrophiles	21 »
Polynucléaires éosinophiles	1 »
Lymphocytes	1 »
Plasmocytes	3 »
Monocytes	1 »
Erythroblastes polychromatophiles	5 »
Erythroblastes orthochromatophiles	5 »

Le 24 juin, l'azotémie s'élève à 0,55 g par litre.

- La glycémie s'élève à 1,32 g par litre
- L'amylasémie à 252 unités.

Un examen microscopique de selles montre quelques savons et acides gras.

Par ailleurs, *l'examen radiologique des poumons* montre que les hiles sont un peu plus larges et arborescents mais banaux.

Il n'y a pas d'image de lésion parenchymateuse en évolution décelable à la radiographie.

L'examen de l'estomac révèle que le transit œsophagien est normal. On note une certaine gêne à la partie basse de l'œsophage due à une énorme tumeur de la grosse tubérosité et de la partie haute du versant postérieur de l'estomac.

La bouillie barytée circonscrit cette tumeur qui fait saillie dans la clarté de la grosse tubérosité.

Elle est particulièrement mise en évidence sur le cliché en décubitus.

La portion horizontale de l'estomac présente une souplesse normale; les passages pyloriques sont assez copieux.

Le bulbe et le cadre duodénal sont normaux.

En somme, on pense à une lésion polymitotique de la face postérieure de l'estomac, s'étendant de la grosse tubérosité vers la région cardiale.

Le malade, dont l'aspect radiologique de l'estomac est très suspect et correspond peut-être à une lésion néoplasique de l'estomac (c'est du moins la conclusion radiologique), mais pour lequel le diagnostic d'un kyste du pancréas, refoulant l'estomac sur la gauche, ne saurait être écarté, est certainement d'ordre chirurgical.

Il est donc transféré au Centre Anti-Cancéreux de Reims (M. le Professeur LEFÈVRE, Directeur) pour y subir une laparotomie.

Le malade est gardé quelques jours en observation, et on pratique des radiographies complémentaires, dont voici les résultats :

Elles auront pour but de préciser la situation de la tumeur.

Sur un cliché du thorax (*cliché n° 1*), on note une ascension de la coupole diaphragmatique gauche.

Sur les *clichés n° 2 et 3*, la tumeur refoule en avant le corps de l'estomac et la grosse tubérosité dont la poche à air est réduite à un croissant étroit.

Sur le *cliché n° 4*, l'angle colique gauche est abaissé et refoulé.

Le *cliché n° 5* montre la dilatation du duodénum, alors que le calibre de la première anse jéjunale est normal; le cadre duodénal n'est pas élargi par ailleurs.

L'intervention est pratiquée par M. le Docteur MATHIS, chirurgien du Centre Anti-Cancéreux.

En laissant de côté la partie chirurgicale, le compte rendu opératoire nous montre que l'on pensait plutôt à un pseudo-kyste du pancréas, *mais qu'il s'agit en réalité d'un kyste vrai bilobé*.

La plus grande partie est située sous la coupole gauche. Des adhérences serrées empêchent de voir la rate.

La tête du pancréas n'est pas modifiée.

Il n'y a aucun signe d'hypertension portale.

On retire deux litres de liquide par ponction.

La radiomanométrie exclut un blocage au niveau de l'ampoule de Vater.

La pancréatographie montre une obstruction du canal de Wirsung au niveau de l'isthme.

De retour dans ses foyers, le malade s'est considérablement amélioré. Il a grossi d'environ 15 kg.

Il a repris son travail, ses habitudes d'intempérance, et son état général est actuellement des plus satisfaisants.

CHAPITRE III

PLACE DES MANIFESTATIONS CLINIQUES SITUEES DANS L'HYPOCHONDRE GAUCHE

**dans le cadre des différentes affections
relatives à nos observations :**

**leucose myéloïde, cancer du côlon transverse,
leucose aiguë, cancer du rein, kyste du pancréas**

Nous allons maintenant examiner les principales manifestations de la forme habituelle des affections qui ont frappé les cinq malades précédemment observés, ainsi que leur diagnostic et les principales formes cliniques.

I. — LEUCOSE MYELOIDE

La leucose myéloïde est plus fréquente chez l'homme que chez la femme. En pratique, l'attention est attirée, soit par une sensation de pesanteur de l'hypochondre gauche, qui fait bientôt découvrir une splénomégalie, soit par une faiblesse, une fatigue, un amaigrissement modéré mais inexpliqué, soit plus rarement par une complication (hémorragie, priapisme, troubles oculaires). Le plus souvent, lorsque le malade vient consulter, la maladie est déjà constituée avec sa splénomégalie considérable et sa leucémie dépassant 200.000 globules blancs.

Les signes de la période d'état où la maladie est la plus typique, sont de deux ordres :

D'une part, les *signes cliniques* dont voici l'essentiel :

— Le malade a souvent *bonne apparence*, qui contraste avec la gravité de la maladie que l'on va découvrir. Cependant, on note quelquefois une pâleur et un amaigrissement précoces.

La *splénomégalie* est le signe principal, voire souvent le seul signe clinique.

Elle est parfois modérée, mais souvent, c'est là un caractère important, elle est très forte, la rate débordant de 15 et même 20 cm en dessous du rebord costal, descendant jusqu'à l'épine iliaque et même le pubic, atteignant à droite l'ombilic ou le dépassant.

La rate n'est pas déformée en général, sa surface est lisse et régulière, de consistance ferme, elle présente aisément, à la palpation, les incisures de son bord antérieur.

Elle n'est habituellement pas douloureuse à la pression, ou à peine sensible.

La mobilité dépend de son volume, elle est le plus souvent recherchée de haut en bas et latéralement.

Les splénomégalias de volume modéré sont souvent mobiles et parfois ptosées.

Le foie est modérément hypertrophié, débordant de 5 à 10 cm le rebord costal; il est lisse et ferme. On n'observe habituellement ni ascite, ni circulation collatérale.

Les *ganglions* sont habituellement normaux, parfois très légèrement hypertrophiés.

La pression du sternum et des épiphyses des os longs est parfois douloureuse.

Le purpura, les hémorragies muqueuses manquent ordinairement. Il existe souvent une fièvre légère, ne dépassant pas 38° le soir.

En pratique donc, c'est la découverte, chez un homme en assez bon état général et sans antécédents pathologiques notables, d'une splénomégalie volumineuse et isolée, qui fait penser à la leucose myéloïde.

Nous examinons d'autre part, *les signes hématologiques*. L'examen hématologique est le temps princeps des explorations para-cliniques.

L'aspect du sang est un peu plus pâle qu'à l'ordinaire, rarement il peut être pyoïde ou laiteux.

On constate d'abord, une *très forte leucocytose* : la leucose myéloïde est l'hémopathie qui donne la plus forte leucocytose, parfois jusqu'à 1.250.000 dans une observation de M. le Professeur Jean BERNARD et même 1.600.000 par mm³, puis un *bouleversement de l'équilibre leucocytaire*.

Tous les éléments de la série granuleuse sont présents en abondance ; il y a également une *présence constante d'éléments immatures* ; promyélocytes, myéloblastes, hémocytoblastes, mais en nombre relativement réduit.

Leur augmentation doit faire craindre une transformation aiguë de la leucose.

Les altérations cellulaires ne sont pas rares, ce qui rend la classification des éléments délicate.

Une anisogranulocytose, un asynchronisme nucléo-protoplasmique, peuvent être observés.

Il existe un *polymorphisme leucocytaire* : les lymphocytes et les monocytes sont, en nombre absolu, à peu près normaux ; sont également présents, des plasmocytes et des cellules de Turck.

Enfin, d'autres *modifications* surviennent également : une diminution modérée (en général de l'ordre de 3.500.000) des érythrocytes ; leur nombre est souvent même normal, rarement très abaissé.

Il n'y a pas de rapport net entre le degré de déglobulisation et l'intensité de la leucémie.

Il y a, d'ordinaire, une augmentation du nombre des plaquettes sanguines.

La crase sanguine est habituellement satisfaisante, le caillot est rétractile, souvent blanchâtre.

L'examen du sang suffit à poser le diagnostic ; on peut demander une confirmation :

Au myélogramme : qui est caractérisé par une très grande richesse cellulaire, et l'augmentation des éléments de la lignée granulocytaire, qui peut atteindre 80 et même 90 %, et où les éléments les plus jeunes se trouvent en accroissement constant mais modéré.

Le nombre des mégacaryocytes est augmenté, celui des érythroblastes est diminué, mais non de façon absolue.

Au splénogramme : qui est tout à fait comparable au myélogramme et cette identité met bien en lumière la transformation myéloïde du tissu splénique.

Par rapport à l'hémogramme, le myélogramme et le spléno-gramme présentent un taux plus élevé de myélocytes et un nombre un peu plus grand d'éléments très immatures.

L'évolution de la leucose myéloïde est toujours fatale.

L'évolution est progressive; après quelques mois, le déclin des forces entrave l'activité du malade de façon passagère, puis définitive. Parfois viennent des rémissions incomplètes et éphémères; la mort survient après quatre ou cinq ans d'une existence misérable.

Après un traitement qui est en premier chef la radiothérapie, la durée de survie n'est qu'inconstamment prolongée, mais la vie elle-même est complètement transformée; l'activité du sujet est considérablement améliorée.

Il se produit rapidement une première rémission au cours de laquelle on rencontre une chute très importante des leucocytes. Le taux des leucocytes diminue, tandis que celui des polynucléaires remonte jusqu'à 80 % lorsque le nombre des leucocytes atteint la normale. Les myélocytes disparaissent.

L'augmentation des hématies se fait plus lentement; la diminution de la rate est également considérable; en quelques mois, une rate énorme qui remplissait la moitié de l'abdomen, revient à un volume normal.

L'amélioration de l'état général est souvent précoce.

Puis survient une deuxième rechute reconnue, soit par l'examen des organes hématopoïétiques ou du sang, ou une splénomégalie, mais plus tardivement.

Une cure de radiothérapie remet souvent encore tout en ordre.

Puis la période de santé relative devient plus courte, malgré le traitement approprié; il persiste, entre les rechutes, des stigmates de la leucose.

On arrive enfin à la période terminale où la rate est volumineuse. La fièvre est souvent élevée et le malade cachectique succombe avec des œdèmes, une anémie progressive, mais peu ou pas de phénomènes hémorragiques.

Le malade peut, par ailleurs, être emporté par *une des complications*, dans lesquelles nous distinguerons :

Des complications leucosiques pouvant toucher de nombreux organes de l'économie :

- l'appareil respiratoire (pleurésie hémorragique);
- l'appareil circulatoire (thromboses veineuses);

- système nerveux (syndromes encéphaliques, médullaires, névrites) par thrombose, infiltration du tissu nerveux par le processus leucosique;
- organe des sens (rétinite leucémique);
- peau et tissu sous-cutané (purpura, hématomes sous-cutanés);
- des transformations leucoblastiques.

Des complications spléniques :

Une périsplénite peut favoriser l'apparition d'une pleurésie. Elle engendre une légère ascite (les ascites abondantes sont exceptionnelles). Une rupture de la rate est exceptionnelle et fatale.

Des complications infectieuses :

Les infections intercurrentes sont fréquentes et très graves (tuberculose, infections aiguës).

On note souvent, lors d'une infection aiguë, une chute considérable des signes de la leucose, qui ont fait penser, mais en vain, à des espoirs thérapeutiques.

Des complications osseuses :

Nous citerons : le Chlorome, rarissime, l'Ostéoporose, la Myélose post-leucosique.

Nous énumérerons *les principales formes cliniques* de la leucose myéloïde.

Nous distinguerons :

— *Des variations de signes cliniques et évolutifs :*

- formes subaiguës;
- formes splénomégaliques.

— *Des variations des réactions sanguines :*

- formes myéloïdes subleucémiques;
- leucose myéloïde aleucémique (à rate très hypertrophiée, mais à sang normal);
- leucoses myéloïdes à polynucléaires neutrophiles et éosinophiles;
- leucoses à Mastzellen;
- leucoses mixtes;
- leucoses myélomonocytaires;
- érythroleucoses;
- des formes étiologiques :
- chez l'enfant elle est exceptionnelle;

- au cours de la grossesse.
- leucoses myéloïdes chez les radiologistes ;
- leucoses myéloïdes benzoliques.

Le *diagnostic de la leucose myéloïde* est habituellement facile :

La pratique des ponctions sternales et spléniques réduit beaucoup le nombre d'interprétations délicates et limite le problème diagnostic à la discussion des splénomégalias avec formule myéloïde de l'hémogramme ou du splénogramme.

Les splénomégalias tumorales et inflammatoires ne s'accompagnent pas d'une telle formule et sont aisément écartées.

Au-dessus de 200.000 leucocytes, le diagnostic de leucose myéloïde est à peu près certain.

Lorsque la leucocytose est modérée, on doit séparer les leucoses myéloïdes subleucémiques ou aleucémiques des splénomégalias myéloïdes non leucosiques.

Les principaux éléments du *diagnostic différentiel* sont les suivants :

— La notion d'une cause précise (tuberculose, syphilis) témoigne contre le diagnostic de leucose.

— Les néoplasmes peuvent, par métastases médullaires, engendrer de fortes réactions leucémoïdes, mais la rate reste normale ou faiblement hypertrophiée.

— La myéloblastose secondaire se différencie de la leucose aiguë primitive par l'absence d'hiatus leucémique, car des myélocytes persistent dans la formule.

II. — CANCER DU COLON TRANSVERSE

Envisageons maintenant le tableau clinique des *cancers du côlon transverse*.

Les cancers du côlon transverse sont les cancers du segment à peu près transversal du gros intestin, allant de l'angle droit à l'angle gauche exclusivement.

Leur fréquence n'est pas très grande (10 à 15 % environ des cancers totaux du côlon).

Leurs causes prédisposantes sont les tumeurs bénignes et les diverticules.

Du point de vue anatomie pathologique, au niveau du côlon transverse, macroscopiquement, la tumeur a trois aspects :

- *La forme tumorale* montrant une sclérolipomatose importante, une tumeur volumineuse est souvent encéphaloïde sur la coupe.
- *La forme squirrheuse* qui, a son maximum, donne un squirrhe en ficelle ; on observe également, à un degré moindre, le cancer en virole.
- *La forme ulcéreuse est très rare* : la propagation se fait aux organes voisins, selon le siège ; en particulier à l'estomac, avec possibilité de fistules. Il se produit une rétraction du méso dans le plus grand nombre des cas. Les métastases sont fréquentes à ce niveau.

Etudions maintenant les *signes cliniques* du cancer du côlon transverse :

— La symptomatologie est très polymorphe et trompeuse ; classiquement, on assimile le cancer du transverse droit aux cancers du côlon droit, comme eux tumoraux, infectés, fixés très tôt, mais non sténosants, et les cancers du transverse gauche aux cancers du côlon gauche, peu infectants, mais sténosants et mobiles.

C'est une opposition toute théorique ; tous les intermédiaires sont possibles, mais ce schéma conserve en gros sa valeur.

Dans l'ensemble, les signes qui amènent le malade sont éminemment trompeurs.

L'attention est attirée par une *hémorragie intestinale* (selles sanglantes, melaena isolé), mais elle est en fait fort rare.

Ou bien des *troubles dyspeptiques*. Ces derniers sont constants, fréquents. Ils surviennent par crises ou sont continus.

Les troubles colitiques sont des troubles du transit. Parmi les troubles du transit, la constipation est de règle. Elle n'a d'insolite que de survenir chez un sujet jusqu'alors bien réglé, et de mal réagir aux traitements banaux.

La diarrhée, moins fréquente que dans le cas du cancer du côlon droit, a un caractère rebelle et alterne souvent avec la constipation.

Sur ce fond chronique surviennent des *crises coliques* à intervalles extrêmement variables, sans raison apparente et à l'occasion d'un gros repas. La crise débute par une constipation

croissante qui détermine les douleurs, du péristaltisme et des vomissements tant que dure la suppression des selles et des gaz.

Elles apparaissent quatre à sept heures après le repas; la sensation douloureuse intéresse tout le côlon susjacent à l'obstacle, et les ondes intestinales se terminent et s'exacerbent en un point précis, toujours le même, de la fosse iliaque gauche.

D'autre fois, l'abdomen est le siège d'un ballonnement diffus.

Dans un deuxième temps, la crise cesse brusquement avec borborygmes et émissions de liquides et glaires parfois sanglantes.

Le lendemain, on note souvent une légère élévation thermique, le pouls est rapide, les selles sont diarrhéiques et fétides.

On rencontre également *des crises de subocclusion*; il faut de toute évidence, surtout chez un malade de plus de quarante ans, entreprendre un examen complet.

Quelquefois, les signes sont trompeurs et dans le tableau clinique, prédominant, soit des douleurs épigastriques avec nausées, anorexie, pouvant en imposer pour des troubles gastriques ou vasculaires, ou bien un syndrome dysentérique simulant une dysentérie aiguë, une anémie sans aucun trouble digestif, mais rebelle, une fièvre continue au long cours, avec cachexie progressive.

L'état général est vite altéré, contrairement aux cancers de l'estomac et du rectum.

Il existe, le plus souvent, des douleurs spontanées ou à la palpation (d'ailleurs de localisation quelquefois aberrante : douleurs cœcales pour un côlon gauche).

Mais le grand signe *est la tumeur*, qui est mobile et verticale, fixée plus tardivement.

L'aspect de la tumeur est un peu spécial suivant le siège du cancer.

— *Le cancer du transverse moyen est mobile*; les deux aspects cliniques principaux sont la forme subocclusive et la forme dyspeptique simple.

La tumeur est au début palpable, périombilicale ou iliaque, ou hypogastrique, suivant la longueur du côlon. Elle est mobile, surtout verticalement, ou plus ou moins soulevée par l'aorte. Plus tard, elle est fixée en profondeur et à la paroi.

— *Le cancer du transverse droit* a des aspects très polymorphes, il est le plus souvent colitique, avec troubles du transit. On note une vraie fréquence des formes anormales (pyloriques,

biliaires). La tumeur est fréquemment sous-hépatique, masquée au début, mais souvent associée.

— *Le cancer du transverse gauche* a comme aspect clinique le plus souvent des troubles du transit et des crises coliques répétées; il est volontiers latent. La tumeur manque souvent, car elle revêt volontiers la forme de squirrhe en ficelle et est masquée par le rebord costal. En réalité, cela n'a rien d'absolu.

Nous citerons les rares formes de tumeur du côlon transverse prolabées de la fosse iliaque, qu'un examen en position inclinée permet de remonter.

Un examen reste indispensable : *la radiographie*. Elle révélera parfois déjà, comme tous les cancers digestifs, alors que les signes cliniques sont récents, un cancer étendu, ayant évolué à bas bruit.

L'aspect le plus caractéristique est un défilé bien reconnaissable quand il est vu de profil, car il est :

- relativement long, s'étendant sur plusieurs centimètres;
- assez serré : le calibre du défilé ne représente pas plus de la moitié du calibre des segments sous-jacents et sus-jacents;
- à limite nette, aux extrémités du rétrécissement, des lignes courbes à concavité tournée vers le défilé et se raccordant à angle aigu avec la paroi saine, décrivant des courbes opposées, sont plus particulières au cancer, car l'aspect du défilé se retrouve pour toutes les sténoses coliques, quelle que soit leur nature.

D'autres images sont moins fréquentes, telle une lacune marginale ou même centrale, une amputation.

A un stade avancé, le lavement baryté bute sur un segment rétréci qu'il ne parvient pas à franchir, ou très difficilement en un passage filiforme.

Si nous envisageons maintenant les *complications* et *l'évolution* des cancers du côlon transverse, nous distinguerons d'abord :

— *l'occlusion* qui peut être progressive ou brutale, isolée ou associée aux autres complications, puis :

— *l'infection* qui peut être latente, s'annonçant par de la fièvre et une polynucléose; on constate également des douleurs locales vives et une éventuelle défense de la paroi. Il peut s'agir d'abcès ou de péritonite.

— La *perforation* est très rare dans le cancer colique.

— Quant aux *propagations*, elles peuvent se faire, soit à droite (sténose du pylore, ictère), à la partie moyenne (épiploon, estomac surtout, donnant naissance alors à une cause de fistule gastro-colique) ces dernières sont l'apanage des cancers moyen et gauche, elles sont très rares, ou à gauche (diaphragme, angle gauche, rate, estomac). Eventuellement, les adhérences se propageront aux anses grêles, voire à la vessie.

— Les *métastases* sont rares et tardives, souvent hépatiques. On peut relever une ascite, signant l'extension au péritoine. L'évolution peut se faire en dix-huit mois ou deux ans.

Les *principales formes cliniques* peuvent s'étudier en :

— *Formes topographiques* : Elles ont été traitées dans l'étude de la symptomatologie.

— *Formes symptomatiques* : elles sont très nombreuses, à formes larvées et trompeuses qui peuvent prendre :

— soit une forme gastrique avec anorexie élective, digestions douloureuses et vomissements et faire penser au cancer du pylore ;

— soit une forme tumorale isolée ;

— soit une forme pseudo-vésiculaire, plus rare que dans le cancer de l'angle droit ;

— soit une forme pseudo-hépatique avec cirrhose et gros foie, simulant un cirrhose ;

— soit une forme pseudo-dysentérique avec diarrhée, hémorragies et anémies ;

— ou même une forme sténosante qui est assez rare, avec un syndrome de König.

— Les *formes aiguës* sont révélées par une occlusion intestinale aiguë ou un abcès.

Le *diagnostic* d'un cancer du côlon transverse se fera, au début, avant l'apparition de toute tumeur, par la présence d'une lésion localisée du côlon. C'est la radiologie qui donnera la clé du problème, voire la laparatomie exploratrice.

Plus tard, quand la tumeur sera décelable, suivant chaque siège de la tumeur, on discutera une lésion hépatique ou biliaire, une lésion gastrique, une splénomégalie, une tumeur rénale, une tumeur pancréatique ; là encore, la radiographie sera précieuse, sinon déterminante.

En conclusion, il faudra insister sur le caractère très polymorphe de cette catégorie de cancer colique, facilement camouflé et trompeur, pour lequel le malade viendra tardivement consulter et c'est pour ces raisons qu'il jouit classiquement d'une mauvaise réputation chirurgicale.

III. — LEUCOSE AIGUE

La troisième affection qui retient notre attention est la leucose aiguë dont nous envisageons les grandes lignes.

La leucose aiguë est caractérisée par la prolifération systématisée du tissu leucopoïétique (M. le Professeur Jean BERNARD). Elle frappe indifféremment les deux sexes, peut-être un peu plus le sexe féminin.

Elle peut s'observer à tout âge, avec prédilection pour les adultes jeunes et les enfants de plus d'un an.

Etudions-en les *symptômes* et d'abord ceux qui éveillent l'attention au *début de l'affection*.

Les signes cliniques dramatiques décrits par les hématologistes du début du siècle sont, en fait, observés tardivement.

Le plus souvent, le début est insidieux et lent. Des signes discrets de perte d'entrain, d'appétit, une légère pâleur, un léger catarrhe rhinopharyngé, une adénopathie, résument souvent le tableau clinique.

On retiendra qu'une anémie fébrile doit toujours donner un grand souci, même si la fièvre est légère, même si la pâleur est modérée.

Le début peut être tout à fait latent, une splénomégalie, par exemple, ou une adénopathie peut fortuitement conduire au diagnostic.

Parfois, on observe des taches purpuriques, une épistaxis, des douleurs qualifiées souvent de courbatures ou de rhumatismes.

Dans un tiers des cas environ, le début est brusque, il s'agit d'une fièvre élevée sans localisation apparente, ou bien associée à des manifestations buccopharyngées ou otologiques.

Le tableau clinique peut rester réduit à des signes discrets, seule l'hématologie apportera le diagnostic. Dans d'autres cas, il se complète, s'enrichit et devient caractéristique.

A la période d'état, les signes cliniques sont caractérisés par :

— *Une altération profonde de l'état général.*

Elle rappelle celle des maladies infectieuses graves, la fièvre est élevée, oscillante ou en plateau, quelquefois plus modérée. L'asthénie, la prostration sont importantes. On note également de l'anorexie, de la céphalée, des vomissements et de la diarrhée. L'attention doit être attirée par la *pâleur cireuse du visage* souvent accompagnée d'œdème et de décoloration des muqueuses.

— *Des manifestations buccopharyngées.*

L'haleine est fétide et d'odeur sphacélique, la bouche est sèche, la langue noirâtre; il existe une dysphagie importante.

Les gencives sont presque toujours lésées. Elles sont le siège d'un processus hémorragico-nécrotique.

L'angine est, soit précoce, soit d'apparition secondaire à la stomatite. Elle en impose souvent pour une angine de Vincent ou une diphtérie maligne.

— *Des phénomènes hémorragiques* sont le plus souvent présents : la tendance hémorragique est une des caractéristiques de la leucose aiguë.

Elle se traduit, outre les gingivorragies, par des épistaxis rebelles, un purpura d'aspect et d'apparition variables.

Il n'est pas rare de voir une hémorragie rétinienne, des métrorragies, des hémorragies intestinales, un épanchement pleural, voire méningé ou cérébral, le diagnostic ne pouvant être fait que post-mortem.

— *Les modifications des organes hémopoïétiques* sont très fréquentes. La rate est presque constamment hypertrophiée, mais souvent modérément et ne diffère guère de celle des infections aiguës, parfois même elle est seulement percutable.

Plus souvent, elle déborde de quelques centimètres le rebord costal, elle est régulière, ferme, parfois sensible à la palpation. Quelquefois, si l'évolution se prolonge, la splénomégalie peut s'accroître. Il peut exister une légère hépatomégalie.

Les ganglions sont hypertrophiés en règle, mais sans systématisation; ils sont en général durs, lisses, indolores ou presque.

Quelquefois ils sont pratiquement absents. Un malade de M. le Professeur VILDE n'avait, comme modification spléno-ganglionnaire, qu'un ganglion épitrochéen droit, extrêmement discret. Les cas de polyadénomégalie sont assez rares; lorsqu'un syndrome de compression médiastinale s'ajoute au tableau, il faut envisager le diagnostic de leucosarcomatose.

— *Les douleurs osseuses sont fréquentes* : douleurs spontanées ou à la pression, aux membres, au sternum.

— *Un bilan clinique complet* révèle parfois d'autres symptômes très divers et de classification difficile, frappant un peu tous les étages de l'économie, par exemple une paralysie faciale (Professeur Jean BERNARD), une paralysie vélo-palatine (Professeur Agrégé VILDE).

Les signes hématologiques sont extrêmement importants. Etudions d'abord l'hémogramme :

— *Les hématies* sont pratiquement toujours diminuées. C'est le signe le plus constant de la leucose aiguë. Leurs modifications qualitatives sont par ailleurs assez variables. L'anémie est en général normochrome.

— *Les plaquettes* sont peu ou pas modifiées.

— Quant aux *leucocytes*, leur nombre est extrêmement variable, depuis une leucocytose considérable dépassant un million par mm^3 , jusqu'à une leucopénie de l'ordre de mille.

Leurs modifications qualitatives ne sont non plus fixes. La présence de cellules anormales d'aspect jeune et anarchique, de type très différent dans leur atypie, parfois chargés d'inclusions cytoplasmiques (bâtonnets d'Auer) ne présentant aucun critère valable de maturité, et qu'on nomme leucoblastes pour ne point préjuger de l'origine exacte, formant à elles seules, la quasi totalité de leucogramme, ou bien avoisinant avec des éléments matures (lymphocytes, polynucléaires, en nombre en général très diminué), sans que l'on puisse en aucune manière trouver des stades de développement intermédiaire (phénomène connu sous le terme d'hiatus leucoemicus) signe de façon formelle la leucose aiguë.

Nous n'entrerons pas dans les détails de descriptions des cellules leucoblastiques et paraleucoblastiques, de leur interprétation cytogénétique et de leur devenir, qui déborderait le cadre de ce travail.

Cependant, cette leucoblastose sanguine peut elle-même faire défaut, et nous pourrions classer l'aspect hématologique de la leucose aiguë en quatre variétés en insistant par ailleurs sur la notion d'anémie qui doit toujours mettre en éveil :

— coexistence de leucocytose et leucoblastose de diagnostic biologique facile,

— présence de leucocytose sans leucoblastose,

- enfin leucose aleucémique, où l'hémogramme ne révèle ni leucocytose, ni leucoblastose et où, en général, on a affaire à une leucopénie.

C'est surtout dans ce cas où l'exploration médullaire prend toute sa valeur, car elle seule peut faire le diagnostic.

Envisageons le *myélogramme* : la fonction médullaire est particulièrement aisée en raison de la mollesse habituelle du sternum.

Que la leucose soit leucémique ou aleucémique, le tissu médullaire se trouve être constitué presque exclusivement par des nappes de cellules leucosiques en général du même type sur un frottis donné, qu'il s'agisse de grandes cellules claires à noyau clair, de petits leucoblastes à noyau foncé, de cellules riederiformes, monocytoïdes, etc...

L'évolution de la leucose aiguë est constamment fatale et rapidement progressive; tous les traitements restent inefficaces.

L'aggravation peut se faire régulièrement ou par poussées soudaines.

Il est intéressant de noter qu'il n'y a pas de parallélisme étroit entre l'évolution clinique et l'évolution hématologique.

Avec MM. DEBRÉ, LAMY et THIEFFRY, on peut distinguer cinq types évolutifs :

- 1° Ceux où les leucocytes sont en nombre élevé dans le sang pendant toute l'évolution (forme leucémique).
- 2° Ceux où la leucopénie est constante et progressive.
- 3° Ceux où le nombre des leucocytes subit des oscillations (alternance de phases leucémiques et leucopéniques).
- 4° Ceux où le début leucémique est suivi de leucopénie.
- 5° Ceux enfin où la leucopénie dure pendant toute l'évolution jusqu'à la poussée leucémique terminale.

Quant à la leucoblastose médullaire, elle atteint rapidement son acmé et, le plus souvent, ne se modifie plus.

On observe parfois des rémissions, en particulier après transfusions itératives et corticothérapie, mais elles ne sont pas toujours complètes, portant le plus souvent sur quelques signes cliniques.

Cependant, on a pu observer (MM. LAMBIN, MARIE, LAMY) des myélogrammes ayant repris leur aspect normal, pour redonner

ensuite l'aspect leucoblastique typique avec une rechute mortelle.

La durée des rémissions, quand elles existent, est variable de quelques semaines à quelques mois (cinq mois dans l'observation de M. le Professeur LAMBIN).

La cause directe de la mort est variable :

- elle est due au progrès de la cachexie et de l'anémie,
- ou à des hémorragies profuses,
- ou bien une insuffisance cardiaque,
- une hémorragie cérébrale,
- ou une infection intercurrente gravissime favorisée par l'état de moindre résistance due à la leucose.

La durée moyenne de l'affection est classiquement de deux à huit semaines dans les formes aiguës.

Certaines formes foudroyantes emportent le malade en moins de deux semaines.

D'autres formes dites subaiguës, relativement fréquentes (M. le Professeur Jean BERNARD) se prolongent pendant quelques mois.

Nous donnerons un aperçu des *formes cliniques de la leucose aiguë*.

En raison du caractère polymorphe de l'affection, fréquentes sont les formes incomplètes et atypiques.

Nous ne ferons que citer *les formes symptomatiques* suivantes :

- formes hyperpyrétiques ;
- formes pseudo-scorbutiques ;
- formes angineuses ;
- formes hémorragiques ;
- formes anémiques ;
- formes adénomégaliqes ;
- formes tumorales (leucosarcomatose) ;
- les formes osseuses sont assez fréquentes et peuvent en imposer pour une ostéomyélite ou un rhumatisme articulaire aigu ; en effet, elles se manifestent par de violentes douleurs au niveau des os longs accompagnées de fièvre, ou bien elles siègent au niveau des épiphyses, au genou en particulier, tantôt fixes, tantôt mobiles.

Ces douleurs semblent dues à un processus de congestion de la moelle hyperplasiée, avec infiltration leucoblastique du tissu osseux et ostéoporose d'accompagnement fréquent.

Quant aux formes splénomégaliqes, on peut dire que, si au cours de la forme commune, la splénomégalie est habituellement modérée, elle peut devenir considérable et peut également s'accompagner d'une importante hépatomégalie.

Parfois, la splénomégalie est, pendant un temps, le seul symptôme de leucose aiguë, ce qui a pu d'ailleurs faire pratiquer des splénectomies. Cette erreur de diagnostic n'entraîne pas d'issue fatale, mais, fait remarquable, supprime les éventuelles hémorragies.

Quelquefois (Professeur P.-E. WEIL) une ponction splénique a permis le diagnostic précoce d'une leucose aiguë latente.

Nous avons déjà fait état des *formes hématologiques*, notons, sans déborder le cadre de cette étude, que parfois les éléments leucoblastiques sont peu altérés et un fin diagnostic hématologique permet de classer les leucoses aiguës en :

- leucoses aiguës hémocytoblastiques ;
- leucoses aiguës myéloblastiques ;
- leucoses aiguës lymphoblastiques ;
- leucoses aiguës monocytaires ;
- leucoses aiguës plasmocytaires ;
- leucoses aiguës hémohistioblastiques ;
- leucoses aiguës éosinophiles ;
- érythroleucoses aiguës.

Citons les *formes étiologiques* de la leucose aiguë qui présente, avec le même polymorphisme chez l'adulte que chez l'enfant, et dans ses formes étiologiques :

- la leucose du nourrisson ;
- la leucose aiguë de la grossesse ;
- la leucose aiguë beuzolique.

Envisageons maintenant le *diagnostic* des leucoses aiguës.

De nombreuses erreurs peuvent être faites devant les diverses formes symptomatiques de la leucose aiguë.

On peut être conduit à évoquer les affections les plus variées, fièvre typhoïde, endocardite maligne, granulie, syndromes hémorragiques divers, lymphogranulomatose maligne à forme aiguë, rhumatisme articulaire aigu, etc...

Dans tous les cas, l'examen de la moelle et du sang permet le diagnostic.

Plus délicat est le diagnostic des affections dont les symptômes sanguins ou même médullaires se rapprochent de ceux de la leucose dont il faut faire le diagnostic différentiel, en envisageant d'abord le cas de *leucoses leucémiques*.

Citons :

Les *réactions leucémoïdes* s'observant après de graves infections ou intoxications, particulièrement chez l'enfant. On peut constater une leucocytose et une leucoblastose, quelquefois élevée, mais jamais d'hiatus leucémique, ni d'évolution progressive.

Enfin, la ponction sternale dissipe les hésitations, car elle ne montre qu'une hyperplasie sans malignité.

La *leucocytose coquelucheuse* est parfois troublante (microleucoblastes et lymphocytes peuvent être confondus). Là encore réside tout l'intérêt d'une exploration médullaire.

L'*adénolymphoïdite aiguë* simule souvent, dans ses formes sévères, une leucoblastose.

Mais il n'existe pas d'anémie, pas d'hémorragie. Le myélogramme est normal et la réaction de Paul et Bunnell permet, dans la plupart des cas, un diagnostic positif de cette affection bénigne.

Dans le cas des *leucoses aleucémiques*, il est souvent délicat de différencier les insuffisances médullaires aiguës : agranulocytose primitive ou secondaire, aleucie hémorragique. Là encore, l'aide du myélogramme est déterminante.

Le diagnostic différentiel des *leucoses aiguës* et des autres *leucoses* est souvent difficile.

En l'absence d'anamnèse précise, le diagnostic peut être délicat entre une leucose aiguë et une transformation leucosique aiguë.

Mais la notion d'hiatus leucémique est primordiale (MM. les Professeurs BENHAMOU et MARCHAL).

L'érythémie aiguë, proche cliniquement de la leucose aiguë et de la réticulose-histiocytaire aiguë maligne, est également tributaire de la ponction des organes hémapoïétiques.

Nous citerons, pour terminer, l'erreur venant d'une ponction sternale chez un leucosique aleucémique au moment d'une rémission hématologique. La nature de l'affection ne peut être affirmée que lorsque la leucoblastose médullaire réapparaît.

IV. — CANCER DU REIN

Le cancer du rein, dont nous avons examiné un cas dans la quatrième observation, se manifeste généralement par deux grands symptômes, d'ailleurs isolés ou associés :

- une hématurie, parce que le rein cancéreux saigne ;
- une tumeur, parce qu'il grossit.

Nous étudions donc immédiatement les *formes cliniques du cancer rénal*.

Nous voyons, par ordre de fréquence décroissante, les formes dont le symptôme initial est : une hématurie ou bien une tumeur abdominale, ou aucun de ces deux signes.

Dans un cancer à *formes hématuriques*, le malade vient consulter à la suite d'une hémorragie révélatrice dont les caractères principaux sont d'être :

- du type rénal, c'est-à-dire totale,
- insidieuse et spontanée, capricieuse,
- souvent abondante, mais elle peut revêtir l'allure de coliques néphrétiques en raison d'une distension brusque des cavités excrétrices.

Enfin, inopinément apparue, elle cesse de même et peut ne se reproduire que très longtemps après.

Sans douleurs ni troubles vésicaux, l'état général étant conservé, toute hématurie rénale apparaissant sans raison de trente à soixante ans doit évoquer le diagnostic de cancer, d'autant plus volontiers qu'elle a une allure isolée.

Mais l'hématurie révélatrice ne peut, en aucune manière, être qualifiée toujours d'hématurie précoce.

Dans les *formes tumorales*, la recherche clinique se fait en palpant les fosses lombaires et, chez l'homme, on recourt également par la palpation du cordon spermatique, à la recherche d'une varicocèle symptomatique.

Les caractères de la tumeur s'apprécient en décubitus dorsal ; le décubitus latéral peut être précieux.

Le volume du rein est très variable ; l'examen du sujet gras gêne souvent l'appréciation, surtout dans les cas de tumeur encore peu développée.

La forme est régulière, rappelant la silhouette du rein, ou bien bosselée. L'indolence est habituelle. La dureté, classique, n'est pas toujours de règle, car certains cancers simulent un kyste par leur mollesse et d'autres entraînent une modification de l'atmosphère périrénale constituant une gangue aux limites floues et un empâtement assez diffus.

Lorsque les limites peuvent être mieux perçues, elles sont plus faciles à apprécier en bas et en dehors qu'en haut où la masse se perd sous les fausses côtes, et qu'en dedans où le grand droit gêne souvent la palpation.

Le développement habituel du cancer est antérieur dans le sens de la moindre résistance.

Quels sont les arguments en faveur d'une origine rénale?

La meilleure est que la tumeur garde largement « en surface » le contact lombaire. Elle ballotte entre la main antérieure et postérieure et le maximum de ballottement est très interne et très postérieur dans l'angle costo-musculaire, alors que les autres tumeurs de la fosse lombaire ballottent plus volontiers en dehors, dans l'espace costo-iliaque; on doit rechercher la mobilité, point capital pour une intervention éventuelle.

Les *formes tumorales sans hématuries* sont, chez l'adulte, assez rares.

Chez l'enfant, le cancer du rein prend souvent des proportions monstrueuses; il constitue une des plus fréquentes manifestations néoplasiques, il est d'évolution rapide, avec altération précoce de l'état général.

Quant aux *formes dissimulées*, elles sont relativement fréquentes, soit qu'elles ne déterminent ni hématurie, ni tumeur appréciable, soit qu'elles se révèlent par des signes inhabituels qui camouflent le cancer et orientent sur une fausse piste.

On peut distinguer :

1° *Les cancers fébriles*, et parmi ceux-ci :

- les cancers du rein évoluant sous le masque d'une infection pyélorénale;
- les cancers du rein évoluant sous le masque d'une pyrexie sans signe de localisation.

2° *Les cancers latents du rein révélés par une métastase* :

On découvre, à la radiographie, soit une tumeur osseuse ou bien une fracture pathologique à la suite d'un traumatisme insignifiant, au niveau des os longs.

L'examen radiologique du rachis, des poumons également, est de grande valeur.

D'autres métastases sont encore plus délicates (signe d'hyper-tension intra-crânienne, par exemple).

3° *Les formes douloureuses du cancer rénal* : quelquefois la douleur est le signe essentiel ou même initial, douleur sourde, douleur en permanence, ou bien paroxystique, à type de coliques néphrétiques, pouvant évoquer une lithiasé.

On peut rapporter ces douleurs :

- soit à la distension des cavités excrétrices ;
- soit à l'hématonéphrose de certains cancers à siège hilaire ;
- soit à l'hémorragie intra ou péritumorale.

On assiste alors à une douleur subite dans le flanc avec défense pariétale ou même sensation empâtée de plastron, qui peuvent égarer le diagnostic : appendicite ou péritonite, lésions coliques ou péricapnité, soit encore à des hématomes périnéphrétiques.

L'exploration radiologique est un temps essentiel.

On doit avoir recours d'abord à un *examen radiographique simple* permettant de voir l'ombre du rein, et de pouvoir éventuellement découvrir une saillie, une bosselure.

On peut s'aider d'insufflation, soit colique, soit intra-péritonéale, soit, enfin, du pneumorein.

Mais l'examen le plus souvent pratiqué reste l'urographie intraveineuse, facile à faire admettre au malade, et très enrichissante.

Lorsque cette dernière n'est pas suffisamment démonstrative, on devra recourir à l'*urétéropyélographie rétrograde* qui est la meilleure exploration radiologique du rein.

Les images radiologiques les plus démonstratives sont :

- soit une élongation des calices ; c'est le fait qui se retrouve dans le cancer d'une des faces du rein ;
- soit l'effacement d'un ou plusieurs calices ; que l'on retrouve lorsque la tumeur comprime fortement un calice sans l'avoir déjà envahi.

L'amputation calicielle est l'image typique du cancer qui a envahi le calice, mais pouvant prêter à erreur avec tout élément jouant le rôle de bouchon : caillot, dépôt fibrineux ;

Enfin, on trouve également :

Une image lacunaire du bassinnet ou d'un calice.

Une amputation du bassinnet et des calices, qu'on retrouve dans le cas de tumeurs très exubérantes.

Une déviation de l'extrémité supérieure de l'uretère avec ou sans intégrité des cavités rénales, propre au cancer du pôle inférieur du rein.

Citons deux méthodes encore peu usitées en France, mais d'un grand avenir diagnostic : l'aortographie par voie lombaire ou fémorale et la néphrotomographie.

L'exploration instrumentale et biologique peut être importante ; une cystoscopie, un catéthérisme urétéal, joints à l'examen des urines séparées, permettent de mettre en lumière des altérations dues au cancer, mais on n'oubliera pas que le rein cancéreux reste de règle très longtemps sans troubles fonctionnels.

Enfin, nous citerons une recherche cytologique des cellules cancéreuses dans l'urine, après coloration par la méthode de Papanicolaou.

L'évolution du cancer du rein est très variable et l'étendue des lésions elle-même ne peut souvent pas présumer de la durée de la maladie.

Des métastases peuvent s'établir, soit par envahissement local progressif, s'accompagnant de douleurs intolérables, soit atteinte de la plèvre du péritoine, des poumons fréquemment, soit même des phlébites périphériques peuvent s'installer.

Les signes d'urémie lente sont moins fréquents, quoique, fait curieux, une métastase puisse atteindre le rein opposé.

L'avenir des malades est encore beaucoup plus sombre lors de l'apparition des métastases, mais il apparaît qu'un traitement chirurgical ou de la radiothérapie sur les métastases pulmonaires ou osseuses, par exemple, redonnent au patient une amélioration et une prolongation de survie.

Le *diagnostic clinique* du cancer du rein à *forme hématurique* pure est délicat ; en effet, à ce propos, se pose la question de diagnostic précoce du cancer, et les distinctions entre une origine calculieuse ou infectieuse et une origine cancéreuse, sont souvent très subtils.

On pourra éliminer un adénome prostatique, une néphrite hématurique, des troubles de la crase sanguine.

Lorsque vraiment toute investigation aura été vaine, à part l'hématurie isolée, on ne pourra porter un diagnostic d'hématurie essentielle, que pour cacher son ignorance et, après des examens répétés et très complets, pour éliminer toute évolutivité cancéreuse.

Quant aux *formes tumorales et hématuriques*, elles peuvent rappeler de très près trois lésions rénales :

- le rein polykystique dont la lésion est bilatérale,
- les kystes séreux ou hématiques,
- et certaines hydronéphroses.

Ces deux dernières lésions, souvent étiquetées après intervention exploratrice, mais l'erreur possible est sans danger ; il n'en va pas de même du rein polykystique où l'intervention doit être absolument proscrite.

Les formes tumorales sans hématuries posent le problème délicat de l'origine tumorale d'une tumeur abdominale ; s'agit-il d'un cancer du rein, ou bien d'une tumeur pancréatique, vésiculaire, splénique, colique ? Et lorsque le diagnostic topographique est résolu, il faut encore préciser la nature exacte de la tumeur perçue.

Lorsque le diagnostic de cancer rétropéritonéal est fait, il faut penser aux tumeurs solides, paranéphrétiques, qui présentent avec le rein, d'ailleurs intact, des relations anatomiques intimes, et qui paraissent être développées aux dépens, soit de la capsule fibreuse, soit de l'enveloppe cellulo-graisseuse du rein, et qui sont en général d'un volume plus considérable et touchent plus particulièrement le sexe féminin.

On peut également discuter avec les tumeurs de la capsule surrénale, les tumeurs solides du rein en dehors du cancer, et le rarissime syphilome massif du rein.

Les formes dissimulées offrent une grande variété de diagnostics différentiels, selon que le symptôme essentiel est une pyurie ou une fièvre isolée.

Nous retiendrons que le cancer du rein, en général, évolue à bas bruit, et qu'il est nécessaire de mettre en œuvre, devant tout signe insolite, toute l'exploration clinique, radiologique et biologique possible pour essayer de traiter, précocement encore, un cancer du rein.

V. — KYSTES DU PANCREAS

Nous étudierons, enfin, les principales caractéristiques des *kystes du pancréas* dont la cinquième observation expose un cas.

Les kystes des pancréas comprennent toutes les collections liquides développées dans le pancréas. Toutefois, il est classique d'éliminer les kystes parasitaires, rares d'ailleurs.

On distingue fondamentalement les *kystes vrais* qui ont une paroi propre et un revêtement épithélial et les *pseudo-kystes* qui ne sont que des collections enkystées *juxtapancréatiques*, sans paroi propre, de fréquence plus grande que les vrais kystes.

Dans *l'étude clinique*, nous verrons d'abord les *signes fonctionnels* qui sont variables d'un malade à l'autre.

D'une part, ils résultent de la compression des organes de voisinage et se caractérisent essentiellement par des phénomènes douloureux, allant de la sensation de pesanteur ou de gêne mal définie, mal localisée, siégeant à l'épigastre et dans l'hypochondre gauche, jusqu'à des crises douloureuses paroxystiques intenses, pouvant évoquer la crise de colique hépatique, ou une crise douloureuse solaire.

Les autres signes de compression sont beaucoup plus rares : ictère, ascite, ou occlusion intestinale.

D'autre part, certains autres signes peuvent attirer directement sur la localisation pancréatique : ils traduisent l'insuffisance pancréatique. Ils sont en général plus discrets. De tous les troubles digestifs : anorexie, vomissements, dyspepsie, seule la diarrhée persistante présente une valeur.

Exceptionnellement il existe une glycosurie traduisant une atteinte de la sécrétion interne. En outre apparaissent vite des signes généraux d'insuffisance pancréatique : fatigabilité, amaigrissement, teinte bronzée des téguments.

Les manifestations fonctionnelles et générales de ces kystes sont donc souvent assez pauvres.

L'examen physique est, par contre, plus explicite. Les kystes volumineux se révèlent par une tuméfaction formant une voussure de la région épigastrique s'étendant vers l'hypochondre gauche et dans l'ensemble étirée transversalement. Beaucoup plus rarement cette voussure siège au pourtour de l'ombilic ou dans l'hypochondre droit.

La palpation permet de préciser les contours, la consistance et la mobilité de la tumeur.

Les contours sont nets, il s'agit d'une tumeur arrondie, régulière, dont la partie haute se perd sous les fausses côtes. La *consistance* de cette tumeur varie suivant la tension du liquide; elle est, soit résistante, soit fluctuante.

La tumeur est *fixe* et ne suit pas les mouvements du diaphragme. Elle ne donne pas le contact lombaire; on peut quelquefois lui imprimer quelques mouvements verticaux ou transversaux.

Cependant, tous les intermédiaires sont possibles, depuis la tumeur entièrement bloquée, jusqu'à la grande mobilité évoluant un kyste mésentérique.

La percussion, si la tumeur est de volume suffisant et d'évolution intercologastrique, montre une matité suspendue entre deux zones de sonorité gastrique et colique.

Si la tumeur reste rétrogastrique ou rétrocolique, elle est muette à la percussion.

On note parfois une variabilité de volume ou de consistance de la tumeur, d'un examen à un autre, une calculose pancréatique étant en cause, qui joue le rôle de clapet.

L'examen radiologique est un temps indispensable pour préciser l'origine de la tumeur.

Exceptionnellement, une radiographie abdominale simple a permis de voir des calcifications intra-pancréatiques, la radio de l'estomac montre une modification de la paroi avec dépression de la petite courbure, encoche de la grande courbure, refoulement à droite de l'estomac, parfois de véritables images lacunaires. Tous signes pouvant faire craindre une lésion proliférative de l'estomac.

Parmi les signes duodénaux, le plus important est l'élargissement du cadre duodénal, avec parfois élévation des parois duodénales et refoulement en haut et à gauche du bulbe.

Les signes coliques sont beaucoup plus rares et d'interprétation difficile. On a insisté sur les déviations ou les rétrécissements de la portion transverse du côlon et de l'angle gauche qui est abaissé, ou bien sur le manque de réplétion d'une étendue variable du côlon transverse.

L'examen radiologique, en réalité, n'est souvent pas déterminant et apporte seulement un faisceau de présomptions sur l'origine pancréatique de la tumeur.

Les *examens biologiques* donnent les renseignements suivants : il existe une stéatorrhée et une absence de digestion protidique.

L'amylase sanguine et la phosphatasémie sont nettement augmentées.

Une épreuve d'hyperglycémie provoquée peut extérioriser un diabète fruste.

En pratique, si le diagnostic de kyste du pancréas est soupçonné, il est rare de pouvoir le porter avec certitude avant l'intervention.

Nous avons surtout envisagé, dans notre description, le kyste du corps à développement vers la paroi abdominale antérieure. On peut voir d'autres formes topographiques :

Les kystes de la région céphalique : qui sont les plus rares ; ils se développent dans l'hypochondre droit.

Ils peuvent comprimer les voies biliaires et déclencher un ictère par rétention.

Les kystes de la queue : qui sont très profonds et cliniquement muets ; ils fournissent ainsi beaucoup d'erreurs de diagnostic.

Les kystes à développement postérieur : qui sont généralement méconnus ; ils simulent une affection urologique.

Par ailleurs, on distingue de *vrais kystes* et des *pseudo-kystes* pancréatiques.

Les *pseudo-kystes* sont essentiellement caractérisés par leur mode d'apparition.

Tantôt leur origine est traumatique, tantôt on retrouve, chez le malade, un passé plus ou moins long de crises douloureuses épigastriques.

L'évolution de ces faux kystes est traînante. Ce n'est que tardivement qu'ils provoquent des accidents de compression. Mais la possibilité de poussées douloureuses peut donner une allure tumultueuse à l'évolution de ces faux kystes.

Les *kystes vrais* ont une évolution différente. Jamais on n'observe de poussées aiguës ou subaiguës. C'est lentement, insidieusement que se développe le kyste et lorsqu'il est reconnu cliniquement il évolue déjà depuis plusieurs années.

Abandonné à lui-même, le kyste peut, exceptionnellement, se rompre à la suite de suppuration.

On a signalé la possibilité d'hémorragies intra-kystiques, de torsion, de phénomènes occlusifs et même de suppuration sous-phrénique.

Par ailleurs, un kyste bénin peut dégénérer et être le point de départ de métastases hépatiques.

Le *diagnostic* d'un kyste du pancréas comporte trois étapes :
— il faut rapporter au pancréas la tumeur abdominale perçue,
— puis en préciser la nature kystique,
— enfin, déterminer s'il s'agit d'un vrai ou d'un faux kyste.

Les *kystes épigastriques* peuvent prêter à erreur avec une tumeur gastrique ou colique, de nature néoplasique ou inflammatoire. Théoriquement, ces lésions ne présentant pas la consistance régulière et résistante des kystes pancréatiques et surtout l'exploration radiologique, mettent en évidence des troubles du transit gastrique ou colique.

Les *kystes céphaliques* peuvent être confondus avec toutes les tumeurs de l'hypochondre droit.

Les *kystes sous-ombilicaux* rappellent, de prime abord, une ascite, un kyste de l'ovaire à développement abdominal, un kyste mésentérique.

Les *kystes de l'hypochondre gauche* doivent être différenciés d'une tumeur splénique ou colique.

L'héмограмme et la radiographie sont d'une grande valeur.

Les *kystes à développement postérieur* doivent être distingués d'une tumeur rénale qui donne le contact lombaire, à la palpation et des modifications urographiques. Quant au diagnostic des tumeurs rétro-péritonéales, il ne sera pas tranché le plus souvent avant l'examen histologique.

Et lorsqu'on a pu préciser l'origine pancréatique de la tumeur constatée, on doit discuter une autre étiologie possible : pancréatite sclérogommeuse, kyste hydatique primitif.

Cependant, on peut dire que, dans la majorité des cas, le diagnostic du kyste du pancréas n'est pas porté de façon ferme avant l'intervention exploratrice.

Et si l'origine pancréatique de la tumeur est vite reconnue une fois la paroi incisée, il est encore difficile, à ce moment, de pouvoir dire qu'il s'agit d'un kyste vrai ou d'un faux kyste et, dans la première éventualité, s'il s'agit d'une tumeur bénigne ou maligne.

CHAPITRE IV

DISCUSSION CLINIQUE

Nous reprenons maintenant chaque observation et nous essaierons de comparer le tableau très particulier des affections présentées et les formes communément rencontrées.

La leucose myéloïde.

La leucose myéloïde, affection relativement fréquente surtout chez l'homme, est le plus souvent découverte de deux manières : soit fortuitement chez un malade qui, ressentant depuis quelque temps, une petite fatigue inhabituelle, va consulter son médecin qui lui prescrit, par routine, un hémogramme, d'emblée révélateur.

L'autre manière, celle qui va nous intéresser, est d'ordre clinique. Un sujet, un peu fatigué, ou pressentant même tout autre ordre de symptôme, va prendre avis de son médecin qui pratique un examen complet, appareil par appareil.

Tout semble normal (les adénopathies, manifestations fréquentes et soulevant souvent une discussion étiologique étoffée, sont absentes) sauf dans l'hypochondre gauche qui est le siège d'une masse palpable importante, disparaissant sous le rebord costal, descendant souvent jusque dans les flancs ou même la fosse iliaque, atteignant quelquefois l'ombilic et le dépassant même.

La surface en est régulière et lisse, la consistance est ferme, les bords sont nets, en particulier le bord antérieur qui accroche les doigts sous forme d'une arête qui présente les incisures nettes.

La pression n'est pas douloureuse et provoque tout au plus une sensation de gêne.

L'étude de la mobilité montre qu'elle existe, le plus souvent, de haut en bas et latéralement.

La percussion révèle une matité dont l'aire se superpose à celle délimitée par la palpation. Il s'agit d'une rate très hypertrophiée.

Quelquefois, une poussée fébrile vespérale complète le tableau, mais elle n'est pas de règle. Cette splénomégalie isolée est très évocatrice d'une leucémie myéloïde, et l'examen hématologique qui s'impose fait la lumière sur le diagnostic.

* *

Mme Bri... présente des symptômes bien différents à son entrée à l'hôpital, le tableau clinique est centré sur deux manifestations particulières :

- un syndrome infectieux avec fièvre et asthénie ;
- et des douleurs de l'hypochondre gauche.

L'examen permet de déceler une énorme masse, douloureuse spontanément, assez faiblement délimitée en bas, difficile à localiser en dedans, mais n'atteignant pas la ligne ombilicale. Une réaction de défense de la paroi existe au niveau de la tumeur qui rend d'ailleurs l'examen physique délicat et, en particulier, ne peut permettre, par la recherche du contact lombaire, de rapporter la tumeur à la loge rénale.

Nous voyons donc, dans notre observation, une rate myéloïde très aberrante, parce qu'elle est douloureuse, même spontanément, qu'elle est à contours un peu imprécis, et qu'elle présente une réaction de la paroi à son niveau. Ces caractères en font une rate inflammatoire, accompagnée de périsplénite, tableau bien différent du tableau clinique habituel de la splénomégalie myéloïde qui s'y oppose point par point.

Au sujet en assez bon état général, s'oppose également une femme asthénique, amaigrie, fébrile.

Bref, à des manifestations lentes et progressives d'une maladie chronique par définition, se substitue un syndrome infectieux aigu très insolite.

Si le problème diagnostic s'est vite trouvé résolu par la pratique d'un hémogramme et d'un myélogramme, car leur facilité d'exécution les font entrer dans les pratiques systématiques surtout lorsqu'il s'agit d'une tumeur de l'hypochondre gauche dont la rate reste la cause la plus fréquente, il n'en demeure pas moins que la forme clinique de leucose myéloïde, exposée dans

l'observation, entre dans le cadre des formes aberrantes auxquelles seul le contexte hématologique permet de mettre une étiquette.

* *

L'observation qui a trait à M. Par..., qui est décédé d'un cancer du côlon transverse, était également complexe.

En effet, les manifestations habituelles du cancer du côlon transverse, ou plus exactement des cancers du côlon transverse, sont elles-mêmes protéiformes, et la description classique des cancers coliques droits, végétants, fixés et infectés, et des cancers gauches squirrheux, sténosants, mais mobiles, est plus didactique que réelle.

Nous n'insisterons pas sur les troubles dyspeptiques fréquents mais d'étiologie extrêmement variée, ni sur les hémorragies intestinales fort rares. Mais on voit fréquemment des troubles coliques, diarrhées et constipation, elles-mêmes se rattachant à de multiples causes.

Plus spécifique est la crise colique dont il a été fait précédemment une description, et les crises de sub-occlusions qui ne sont pas rares, en particulier pour les cancers du côlon transverse moyen et gauche et qui, souvent, sont le symptôme inaugural qui va décider le malade à consulter son médecin.

Quant à la tumeur, sans être trop strict dans la description qui n'a rien de stéréotypée, elle est généralement très palpable, mobile, surtout verticalement, plus ou moins soulevée par l'aorte.

Elle est, suivant la longueur du côlon, soit péri-ombilicale, soit iliaque, soit hypogastrique, soit hypochondriale. Elle n'a pas de contours et de consistance systématisable (encore que dure le plus souvent). Tout dépend de l'âge du cancer.

En général, le cancer du côlon transverse, moyen ou gauche, est assez bien supporté, n'est pas particulièrement sujet à l'infection et n'est pas douloureux.

Dans l'observation qui nous préoccupe, nous sommes frappés par la prédominance des manifestations physiques en regard d'une symptomatologie générale et fonctionnelle relativement discrète.

Nous n'observons, dans les débuts de la maladie, que des douleurs diffuses abdominales et gastriques, d'apparition récente, d'aspect très banal.

Il n'y a pas de trouble du transit. Puis, on note un point de côté violent dans l'hypochondre gauche qui, à la palpation, est comblé par une masse tumorale importante.

Ce caractère aigu et inflammatoire est très particulier.

A la palpation, la masse dure est bloquée.

Elle est superficielle, oblique de bas en haut et de dehors en dedans et présente un bord inférieur très net.

Ces caractères sont hautement évocateurs d'une splénomégalie dont la fixité inhabituelle pourrait être due à un processus de périsplénite.

Il était donc important d'éliminer une hémopathie, ce qu'ont démontré l'hémogramme et la ponction sternale qui se sont révélés sensiblement normaux.

Seule la radiographie du côlon a donné la clef du diagnostic qui a été confirmé définitivement après laparotomie.

Nous voyons donc, d'un côté une tumeur indolore sans contour bien net, mobile verticalement, de l'autre une masse très douloureuse, inflammatoire, dure, à bord inférieur tranchant, d'aspect splénique.

D'une part, habituellement, des troubles coliques et des syndromes sub-occlusifs assez fréquents, d'autre part, chez notre malade, de vagues douleurs digestives, un transit remarquablement conservé.

Nous sommes en présence, dans l'observation, d'un cancer tellement avancé qu'on aurait normalement dû se trouver depuis longtemps devant des signes généraux et fonctionnels très importants et qui, dans notre cas, sont presque inexistants.

Bref, une énorme masse tumorale très douloureuse résumant les signes d'un cancer du côlon très évolué chez un sujet âgé.

L'extériorisation de la maladie a été brutale, aiguë, dans un cas où nous aurions pensé voir des manifestations lentes de compression, et dont les organes voisins, plus que la tumeur elle-même, auraient dû être le siège de troubles douloureux.

* *

Nous avons maintenant sous les yeux l'observation de Mme Fra..., qui est décédée d'une leucose aiguë.

D'une manière générale, l'imprégnation leucosique s'étend, par les rapports intimes du tissu liquide qu'est le sang avec tous les organes, sur toute l'économie.

On sait que les signes d'une leucose aiguë sont polymorphes, variables dans le temps et avec chaque victime de l'affection.

Nous retiendrons comme signes cliniques cardinaux : une altération profonde de l'état général, avec fièvre presque constante et pâleur marquée, une polyadénopathie difficilement systématisable et une splénomégalie.

Cette dernière est, dans le cas le plus général, constante mais modérée, sans grande différence avec une affection aiguë de la rate; parfois même la rate est seulement percutable.

Le plus souvent, elle déborde de quelques centimètres le rebord costal, elle est régulière, ferme, parfois sensible à la palpation. Elle est en général mobile de haut en bas et latéralement lorsqu'elle est suffisamment hypertrophiée.

Dans l'observation, nous voyons une malade fébrile, très amaigrie, souffrant d'arthralgie et de myalgies diffuses, en même temps que d'un syndrome digestif à forme dyspeptique; mais le principal signe fonctionnel est la présence de violentes douleurs de l'hypochondre gauche, correspondant, à la percussion et à la palpation, à une masse importante, disparaissant sous le rebord costal en haut, ne dépassant pas la ligne médiane, descendant jusque dans le flanc gauche, et dont on perçoit nettement le bord antérieur crénelé.

Sa consistance est ferme, homogène, et la palpation intensifie les douleurs existant spontanément.

On trouve une légère mobilité, elle ne donne pas le contact lombaire.

Cette masse qui, cliniquement, est vraisemblablement une rate, diffère donc nettement de la rate leucosique habituelle par son importance et surtout par les crises douloureuses dont l'examen exacerbe l'intensité et dont elle est responsable.

C'est un caractère tout à fait insolite, car si les splénomégalies accusées ne sont cependant pas dans le cadre de la leucose aiguë une rareté, les manifestations douloureuses et d'allure inflammatoire que la malade présente, sont vraiment très inhabituelles, et si le premier examen qui vient à l'esprit du clinicien, surtout lors de manifestations tumorales de l'hypochondre gauche, n'avait pas été la pratique d'un examen hématologique qui a fait à lui seul le diagnostic, il n'était pas exclu de discuter un syndrome digestif.

Si donc, dans ce cas, la possibilité d'une hémopathie maligne, déjà posée, probable au temps clinique, a été vite confirmée, il

n'en reste pas moins qu'au milieu de toutes les formes cliniques si nombreuses qui ont été envisagées dans la description de la leucose aiguë, le cas de cette malade semble se singulariser.

* *

L'observation du cancer du rein se présente, elle aussi, d'une manière inhabituelle.

En effet, si nous reprenons la description classique d'un cancer du rein à forme tumorale, nous sommes en présence d'une masse variable en volume (suivant la période où l'examen a été pratiqué ou le potentiel évolutif de la néoformation), souvent régulière, rappelant la silhouette d'un rein grossi. Son indolence est de règle et c'est là un caractère très important.

L'extension du processus tumoral vers la périphérie reste très longtemps silencieux, car il faut tenir compte de l'extensibilité relative de la loge rénale, jointe au fait que le développement antérieur est aisé, du fait d'une certaine indépendance des organes voisins, angle colique et rate, en particulier, si nous envisageons le cas du rein gauche, qui seul nous intéresse, dans le cadre de ce travail.

L'examen physique, si le rein n'est pas ptosé, révèle que le gros rein occupe la fosse lombaire, et dans des cas d'énorme néoformation, le flanc gauche, ou bien il peut être iliaque.

Lorsque les limites sont nettes, elles sont les plus faciles à apprécier en bas et en dehors, car en haut la masse peut refluer sous le rebord costal et, en dedans, un grand droit très résistant peut rendre difficile la détermination des limites internes.

La caractéristique principale de la tumeur rénale est de donner le contact lombaire, qu'elle garde largement en surface. On peut également mettre en évidence le ballottement rénal, surtout lorsque l'examen est pratiqué avant toute adhérence serrée, auquel cas d'ailleurs d'autres signes sont habituellement présents pour étayer le diagnostic.

La masse ballote entre les mains antérieures et postérieures et on constate que le maximum des ballottements se situe en général dans l'angle costo-musculaire, c'est-à-dire très postérieur et très interne, alors que les autres tumeurs possibles de la fosse lombaire voient la plus grande intensité de ce phénomène plus volontiers en dehors, dans l'espace costo-iliaque gauche.

Il faut rechercher la mobilité de la tumeur. Classiquement, la masse rénale est légèrement mobile avec la respiration, moins qu'un gros lobe gauche du foie, plus qu'une tumeur du côlon.

Elle est mobile surtout de haut en bas, elle glisse vers la ligne médiane, dans le décubitus latéral droit.

Nous n'envisageons là que les caractères habituels d'un gros rein néoplasique gauche chez l'adulte, car les manifestations tumorales chez l'enfant ont un tableau un peu différent en raison du potentiel évolutif considérable du rein jeune.

Dans l'observation qui nous intéresse nous verrons des manifestations différentes.

D'abord, peut-être en raison de l'état de maigreur considérable de la patiente, maigreur qui a facilité l'examen qui est toujours plus délicat chez un sujet adipeux, nous nous apercevons, dès l'inspection, d'une légère voussure de l'hypochondre gauche.

A la palpation, c'est d'abord la douleur déjà présentée spontanément qui s'exacerbe, bien que supportable pendant tout l'examen.

Avec précaution, il est possible de mettre en évidence une masse importante comblant tout l'hypochondre gauche, jusque sur la ligne axillaire et descendant jusque dans les flancs.

Elle semble très superficielle, les contours en sont peu nets, la surface présente un aspect bosslé, sa consistance est dure.

Par ailleurs, la masse est fixée, ne se déplaçant pas avec la respiration ou le changement de position.

D'autre part, il s'est installé, primitivement, un syndrome d'allure digestive, des nausées, des flatulences, de l'anorexie et une constipation opiniâtre, jointes à un amaigrissement important.

Quant à l'appareil rénal, il est, jusqu'à l'entrée de la malade à l'hôpital, absolument muet, et les signes fonctionnels sont absents.

En coiffant le tout, il existe une fièvre d'intensité moyenne.

La malade présente donc un syndrome douloureux de caractère inflammatoire de la région de l'hypochondre gauche qui est comblée par une énorme tumeur, et tout cela accompagné d'un très mauvais état général.

On voit, dès l'abord, que la palpation révèle une masse de caractère bien différent du tableau habituel, car elle est douloureuse, énorme, irrégulière et d'aspect très antérieur et, par

ailleurs, de localisation très externe, caractères qui s'écartent des signes cliniques habituels du gros rein.

Bien que le fait qu'elle donne le contact lombaire soit évocateur de son origine rénale, le caractère inflammatoire est aussi déroutant.

Les examens complémentaires eux-mêmes n'élucident pas entièrement ce problème diagnostic.

Si l'hémogramme et le myélogramme confirment l'infection et l'anémie déjà reconnaissables à l'inspection (polynucléose et activité importante de la lignée granulocytaire), et excluent définitivement une hémopathie peu vraisemblable cliniquement, si la sédimentation globulaire très accélérée faisait la preuve biologique d'un déséquilibre de l'économie et du pronostic déjà très réservé, la radiographie digestive montre un arrêt sur le côlon descendant où il n'est pas possible de connaître indubitablement l'origine de la prolifération sténosante.

La radiographie pulmonaire est intéressante, car l'opacité arrondie évoque immédiatement une métastase glandulaire par sa localisation, et qui dit cancer glandulaire et masse de l'hypochondre gauche, évoquera immédiatement un cancer du rein gauche.

L'urographie a évidemment donné la clé du problème, car l'amputation calicelle caractérisée et le refoulement du bassinet gauche ne peuvent guère être interprétés autrement.

Mais il manquait encore un signe, et ce signe est apparu fort tard, moins de deux mois avant la fin, l'hématurie de type rénal, insidieuse, spontanée, indolore, abondante, inopinément apparue et disparue, mérite ici les qualificatifs de tardive, abondante, mais se poursuivant à bas bruit jusqu'à la mort.

En somme, ce qui déroutait dans l'observation de Mme G... c'est l'évolution considérable de la tumeur de caractères cliniques inhabituels, revêtant une forme inflammatoire, sans aucun autre signe rénal ou urinaire, alors qu'à l'ordinaire, d'autres symptômes, en particulier l'hématurie spontanée, auraient dû apparaître bien antérieurement.

* *

La cinquième observation a trait à un malade porteur d'un kyste vrai du pancréas, dont la symptomatologie a posé un difficile problème de diagnostic.

On sait que le kyste vrai du pancréas est rarement rencontré.

Son étude clinique révèle des signes fonctionnels et généraux assez variables et en somme assez pauvres; il évolue, contrairement au pseudo-kyste, en général assez lentement et insidieusement, sans présenter d'épisode subaigu ou aigu.

Les malaises rencontrés se caractérisent essentiellement par des phénomènes douloureux, mal localisés, dans l'épigastre et l'hypochondre gauche, avec sensation de pesanteur ou de gêne.

Les crises douloureuses paroxystiques intenses seraient plus fréquentes dans le cas de faux kystes.

On peut rencontrer également des signes d'insuffisance pancréatique, mais ils sont très discrets. Une diarrhée persistante aurait une certaine valeur.

Quant aux signes physiques, ils sont plus substantiels.

Ils sont déjà visibles à l'inspection, qui montre une voussure de la région épigastrique, s'étendant vers l'hypochondre gauche et surtout étirée transversalement.

A la palpation, les contours du kyste sont nets, arrondis, réguliers, de consistance, suivant les cas, dure ou fluctuante.

La mobilité, elle aussi, est variable; variable aussi en est le volume, car on peut se trouver en présence d'un clapet pancréatique vidant partiellement le kyste.

Enfin, la percussion montre en général une matité suspendue entre deux zones de sonorité gastrique et colique, si le kyste est de volume suffisant et d'évolution intercologastrique.

Dans le cas du malade qui a fait l'objet de l'observation, on retrouve des crises douloureuses de l'hypochondre gauche, dont trois très intenses, d'allure paroxystique, la première a été suivie d'un syndrome occlusif.

On note un mauvais état général, une fièvre légère, un amaigrissement considérable, quelques vomissements dont certains de couleur noirâtre, enfin, après l'intervention exploratrice qui avait mis l'accent sur une affection d'ordre inflammatoire, les crises reprennent de plus belle presque permanentes, et s'étendant sur l'hypochondre et la région lombaire gauches.

L'examen physique fait découvrir une tumeur importante, siégeant dans l'épigastre et l'hypochondre gauche, s'étalant transversalement, de contours imprécis, mais semblant disparaître en haut sous le rebord costal et ne pas atteindre, en bas, la fosse iliaque gauche.

Sa consistance est tendre, elle est homogène, dépressible, peu sensible à la palpation, très peu mobile.

La matité à la percussion n'apporte aucun élément diagnostic de valeur.

Nous sommes donc en présence d'un homme porteur de signes généraux et fonctionnels très accusés : crises paroxystiques et syndrome occlusif, amaigrissement massif, fièvre, alors que nous avons vu que le tableau typique d'un kyste vrai du pancréas est beaucoup plus discret, torsions, hémorragies ou phénomènes occlusifs sont rares, et en tout cas ne donnent pas lieu à des crises itératives échelonnées sur six mois, sans cure radicale de l'affection.

Par ailleurs, la masse palpable n'est pas nettement circonscrite, quoique étalée transversalement, elle ne donnait pas le phénomène de matité suspendue.

A l'instar du cas général, elle n'est pas douloureuse à la palpation. Cependant les caractères du kyste vrai du pancréas sont variables d'un sujet à un autre et de diagnostic clinique délicat, et le cas présent ne saurait être exclu physiquement d'une tumeur pancréatique.

Si nous passons à l'examen radiologique, on voit que l'accroissement du kyste donne souvent une masse stomacale modifiée quant à la paroi, avec dépression de la petite courbure, encoche à la grande courbure, quelquefois des images lacunaires, signes qui feraient craindre une lésion proliférative.

L'examen radiologique du malade a été lui-même fort suspect, puisque le radiologue a pu conclure à des lésions polymitotiques de la face postérieure de l'estomac, le kyste du pancréas simulant une tumeur de la grosse tubérosité.

L'élargissement du cadre duoéal souvent rencontré, n'existe pas dans l'observation étudiée.

L'examen radiologique, région par région, a cependant montré qu'il pouvait s'agir d'une tumeur extra-gastrique et que le duodénum était dilaté.

Mais cette exploration n'a pas emporté le diagnostic, comme d'ailleurs souvent dans le cas d'un kyste pancréatique.

Des examens biologiques nous pouvons relever, dans notre observation, une accélération considérable de la vitesse de sédimentation, fâcheux pronostic, une polynucléose légère pouvant signer une infection et une amylasémie légèrement augmentée, ce qui serait en faveur d'une affection pancréatique.

Cet ensemble d'investigations était bien déroutante; d'un côté, une série de signes de mauvais pronostics : images de néoplasie possible, accélération de la vitesse de sédimentation,

amaigrissement considérable, masse tumorale mal délimitée, d'un autre côté, des signes pancréatiques : masse occupant transversalement l'épigastre et l'hypochondre gauche, une amy-lasémie augmentée, des troubles digestifs.

Par ailleurs, nous sommes en présence de crises paroxys-tiques à répétition, auxquelles se joignent un syndrome occlusif et, par-dessus tout cela, des signes d'infection.

Le problème diagnostic était donc délicat : Fallait-il rapporter au pancréas la tumeur abdominale perçue? Ce n'était pas exclu, encore que la symptomatologie et la radiologie étaient plutôt orientées vers une lésion gastrique ou colique.

Était-ce un kyste ou une tumeur? La consistance en était tendre, mais cet argument est bien pauvre.

La masse était-elle d'ordre bénin ou néoplasique? Certains signes sont alarmants.

Et enfin, s'il s'agit d'un kyste du pancréas, est-ce un vrai kyste ou un faux kyste? On peut dire de façon certaine qu'en prenant cette hypothèse, tout était en faveur d'un faux kyste plus fréquent, à manifestations douloureuses plus communes.

Nous arrivons donc à l'intervention : le chirurgien découvre un kyste vrai bilobé, qui n'était pas dégénéré, la suite l'a vérifié.

L'observation étudiée est donc caractérisée par des signes fonctionnels et généraux très importants; de caractère inflam-matoire aigu et subaigu, la masse étudiée qui avait refoulé l'estomac sur la gauche, avait pris elle-même un caractère assez insolite pour que la clinique seule soit impuissante à poser même un diagnostic de probabilité.

Jusqu'à l'intervention donc, et malgré de multiples examens para-cliniques, la question restait entière, et il a fallu une tech-nique opératoire de premier ordre, en même temps que des explorations per-opératoires spécialisées : radiomanométrie, pan-créatographie, pour avoir raison d'un cas particulièrement complexe.

CHAPITRE V

RESULTAT DES DISCUSSIONS

Nous avons ainsi étudié cinq observations, d'étiologie absolument différente, mais dont les manifestations peuvent prêter à confusion.

D'une part, une leucémie myéloïde qui s'extériorise cliniquement par des signes fonctionnels et généraux bruyants : amaigrissement, asthénie marquée, fièvre élevée, violentes douleurs de l'hypochondre gauche avec défense de la paroi, et, au palper, une rate douloureuse et énorme, dans une gangue de péricapsule.

Notons en passant que si un traitement anti-infectieux a permis une rétrocession des phénomènes inflammatoires, le traitement étiologique, en l'occurrence la radiothérapie, a été le principal artisan de leur disparition, et que dans les récurrences, si l'on a pu palper à nouveau une énorme splénomégalie, cette dernière se présentait réellement comme une rate myéloïde.

Ensuite, la néoformation du côlon transverse a provoqué, chez le patient, un syndrome très douloureux de l'hypochondre gauche, avec des troubles digestifs banaux, un état général un peu altéré, mais sans fièvre et, à la palpation, une énorme tumeur débordant l'hypochondre gauche et qui simule une splénomégalie, et dont l'origine digestive et cancéreuse n'a été déterminée qu'à la radiographie et surtout à l'intervention.

Nous observons ensuite une leucose aiguë, à caractère très particulier puisque, si certaines manifestations : fièvre élevée, amaigrissement, asthénie, arthralgie et myalgie, adénopathies, rentrent dans le cadre des signes de la leucose aiguë, la rate, anormalement hypertrophiée, s'accompagnait de violentes douleurs de l'hypochondre gauche.

Puis, dans le cas de Mme Gea..., atteinte d'un cancer du rein gauche, on trouve un passé digestif de peu d'importance, une altération de l'état général, une fièvre d'intensité moyenne et des douleurs de l'hypochondre gauche.

La masse énorme, qui n'était pas cliniquement une splénomégalie, pouvait être d'origine digestive, en particulier en raison de son développement très antérieur et très externe.

Son origine rénale, car elle donnait le contact lombaire, ne cadrerait pas avec son caractère douloureux, et la parfaite conservation de l'appareil urinaire, qui semble incompatible avec un cancer avancé au point d'avoir amené un tel affaiblissement de l'état général et une aussi importante prolifération.

Enfin, un kyste vrai du pancréas, qui a permis la cinquième observation, provoque chez un malade des signes fonctionnels et généraux très accentués : violentes douleurs paroxystiques, fatigue, amaigrissement, et on retrouve une masse importante dans l'épigastre et l'hypochondre gauche qui, la crise passée, n'est pas douloureuse à la palpation et dont l'étiologie sera fort obscure quant à sa localisation topographique, son caractère évolutif et sa variété.

Bref, cinq observations, deux hémopathies malignes, l'une chronique, l'autre aiguë, deux cancers, l'un colique, l'autre rénal, un kyste vrai du pancréas d'évolution bénigne, dans lesquelles on a retrouvé des mêmes signes : une altération de l'état général, toujours présente, très accusée dans tous les cas, sauf peut-être dans celui du cancer du côlon, une température élevée, sauf chez ce même malade, mais chez tous, des manifestations douloureuses particulièrement importantes de l'hypochondre gauche.

Bref, un syndrome infectieux aigu dans cinq maladies qui en sont classiquement exemptes : une leucémie myéloïde, maladie chronique, une leucose aiguë à ganglions et rate indolore, deux cancers en général indolores et un kyste vrai du pancréas à symptomatologie d'ordinaire discrète.

Dans les cinq cas, nous avons retrouvé une masse importante débordant plus ou moins l'hypochondre gauche, et de caractère aberrant ; une rate myéloïde douloureuse accompagnée de péricapnité, une tumeur cancéreuse du côlon qui se présente comme une splénomégalie, une rate leucosique énorme et douloureuse, un énorme néoplasme du rein, cliniquement d'aspect plutôt digestif, sans symptôme accompagnateur, un kyste vrai du pancréas dont l'étiquette est très difficile à fixer.

Dans tous les cas, il était impossible de déterminer cliniquement l'organe en cause, la nature des lésions, et même leur pronostic.

Les examens biologiques et radiologiques ont été nécessaires et, dans les cas du cancer du côlon et du kyste du pancréas, l'intervention exploratrice a seule permis le diagnostic.

CONCLUSIONS

I. — Nous avons groupé, dans notre thèse, cinq observations de manifestations tumorales de l'hypochondre gauche se rapportant à une étiologie différente : leucose aiguë, leucose myéloïde, cancer du côlon transverse, cancer du rein, kyste vrai du pancréas.

II. — Dans ces cinq observations, si l'attention était obligatoirement attirée d'emblée vers l'hypochondre gauche, le diagnostic topographique d'une part, et le diagnostic étiologique d'autre part, étaient cliniquement particulièrement délicats, étant donné l'allure clinique générale de l'infection en cause, étant donné les renseignements qui pouvaient être tirés de l'examen clinique de cet hypochondre gauche.

C'est cette difficulté de diagnostic topographique et étiologique que nous avons voulu souligner.

III. — En effet :

Dans le cadre de la leucose myéloïde, la splénomégalie se présentait sous une allure véritablement inflammatoire, avec un cortège de signes infectieux, de douleurs vives de l'hypochondre gauche et une réaction inflammatoire locale qui ne permettait pas exactement un diagnostic clinique de splénomégalie.

Dans le cadre de la leucose aiguë, nous avons également une réaction inflammatoire manifeste de ce carrefour assez comparable au cas précédent.

Dans le cadre du cancer du côlon transverse, la masse que l'on percevait, de par ses caractères mêmes, évoquait beaucoup plus une splénomégalie qu'une tumeur colique.

Dans le cadre du cancer du rein, la masse était si externe, si extériorisée en dehors, qu'elle évoquait autant une affection colique que rénale, et la radiographie du cadre colique confir-

mait cette impression, en montrant un arrêt du transit réalisé non par une lésion intrinsèque du côlon, mais par une compression par une masse énorme à point de départ rénal.

Enfin, dans le cadre du kyste pancréatique, l'on pensait davantage à une tumeur gastrique ou colique qu'à une lésion pancréatique à proprement parler.

IV. — Seuls les examens para-cliniques : radiographie colique, urographie, hémogramme et myélogramme ont permis de faire un diagnostic exact.

V. — Nous avons voulu ainsi souligner, dans cette thèse, la difficulté, par le seul examen clinique, du diagnostic topographique exact et du diagnostic étiologique, dans le cadre des tumeurs perceptibles de l'hypochondre gauche.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
JUSTIN-BESANÇON

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD et LEBLANC. — Deux cas de leucémie aiguë. (*Arch. Mal. Cœur*, 1918, 289.)
- AUBERTIN (Ch.). — La leucémie myéloïde. (In *Encyclopédie Méd. Chirg.*)
- BARTSCH (J.). — Diagnostic du cancer du côlon. (*Wien. Klin. Wschr.*, 12 mai 1939, n° 19, 52.)
- BÉRARD et CADE. — Sur un point intéressant de sémiologie des pseudokystes du pancréas, les grosses variations de volume de la tumeur. (*J. Méd.*, Lyon, 20 août 1928, 9, 459.)
- BEGEMANN (H.). — Diagnostic différentiel des tumeurs de la rate. (*Med. Klin.*, 14 mars 1952, 47, n° 11, 345-347.)
- BERNARD (J.). — Les maladies du sang. (Flammarion, édit.)
— La lymphocytose coquelucheuse. (*Sang*, 1948, 19, 178.)
- BERTOYE (P.), MONNET et BÉRAUD. — Les arthrites rhumatismales, signes de début de la crypto-leucose aiguë. (*Soc. Méd. Hôp.*, Lyon, 18 janvier 1944, 421.)
- BAUFFART-MARTIN. — A propos d'un cancer colique transverse de l'angle splénique. (*Scalpel*, 30 mars 1936, n° 22, 707-712.)
- BOURDE (Y.). — Diagnostic des tumeurs du quadrant supérieur gauche de l'abdomen. (*Mars. Méd.*, 15 août 1942, n° 11, 79, 493-498.)
- BUSSER (F.). — Tumeurs épithélioïdes du rein chez l'adulte. (*Thèse*, Paris, 1930.)
- BUSSER (F.) et DROUHARD (J.). — Les cancers du rein à forme kystique. (*Ann. Anat. Path.*, mai 1933, T. X, n° 5, 571.)
- BURGENDAL (S.). — Etude clinique et pronostique des tumeurs du rein. (*Acta Chir. Scand.*, mars 1936, vol. LXXVII, f. 46, 523-625.)
- CATTEL (R.B.). — Kystes du pancréas. (*Surg. Clin. North Amer.*, juin 1952, n° 3, 32, 851-856.)
- CHEVASSU (M.). — A propos des tumeurs du rein infecté. (*Soc. Fr. Urologie*, 19 juin 1933, 277.)
— Les gros reins et leur diagnostic. (*Journ. Méd. et Chir. Prat.*, 10 février 1927.)

- COUVELAIRE (R.). — Les cancers du rein. (In *Encyclopédie Méd. Chirurg.*)
- CROIZAT (P.). — Etude clinique des leucoses aiguës. (*Gaz. Méd. de France*, juillet 1949, n° 13, 56, 558-561.)
- DALLALANA (E.M.). — Kystes vrais du pancréas. (*Hospital*, sept 1950, n° 3, 38, 339-351.)
- DUCRET (D.). — Sur le diagnostic, la pathogénie et le traitement de la leucémie myéloïde. (*Thèse*, Nancy, 1944-1945, n° 3.)
- DUFOUR (A.). — Cancer du côlon gauche. (In *Encyclopédie Méd. Chirurg.*)
- GOUVERNEUR (R.). — Diagnostic et traitement des cancers du rein. (*Journ. Méd. et Chir. Prat.*, art. 29, 449, 733.)
- GUTMANN. — Syndromes douloureux de la région épigastrique. (Masson, éd., T. I.)
- GUTMANN et JAHIEL. — Les signes radiologiques duodénaux des maladies du pancréas. (*J. Radio. Electro.*, juillet 1932.)
- HALBRON (P.), LENORMAND (G.) et JAIS (M.). — Cancer du côlon transverse avec dolicho-côlon pelvien et tumeurs des Krukenberg. (*B. M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 5 juillet 1937, n° 23, 949-950.)
- HELMANN. — Ulcère perforé du côlon transverse. (*Lyon Chir.*, mai-juin 1937, n° 3, 34, 318-321.)
- JUDD et MATTSON (H.) et MAHORNER (H.R.). — Kystes pancréatiques, relation de 47 cas. (*Arch. Surg.*, 1931, 22, 838-849.)
- LAMY et MALLARMÉ. — Les leucémies. (In *Traité de Médecine*, Masson, 1949, 3.)
- LAUBRY (Ch.) et MARCHAL (G.). — Leucémie aiguë. (Doin, éd., 1933, 3, 2^e partie, 154-191.)
- LAMBIN (P.). — Diagnostic des leucoses aiguës. (*Bruxelles Méd.*, 3 juillet 1938, n° 35, 18, 1.156-1.163.)
- LECÈNE (P.) et WOLFROMM (G.). — Cancer du rein. (Doin, 1923.)
- LÆWENSBERG (D.). — Une graduation des cancers du gros intestin. (*Thèse*, Paris, juillet 1942.)
- MAHORNER et MATTSON. — Etiologie et pathologie des kystes du pancréas (*Arch. Surg.*, juin 1931, n° 6, 22, 1.018-1.033.)
- MARCHAL (G.). — Les leucémies à monocytes. (*Rev. du Praticien*, 1^{er} oct. 1955, n° 25, 5, 2.569-2.580.)
- Leucémie aiguë. (In *Encyclopédie Méd. Chirg.*)
- PIRARD (J.), LÉGER (L.), FAULON (L.). — Les cancers fébriles du rein. (*Journal d'Urologie*, juin 1937, T. XLIII, n° 6, 489-500.)
- POILLEUX (F.) et HENRY (Cl.). — Les kystes du pancréas. (In *Encyclopéd. Méd. Chir.*)
- RACHET (J.). — Diagnostic des cancers du côlon. (In *Pathol. des confins Méd. Chir.*, Paris 1944, IV, Masson, éd., 195.)

- RACHET et BUSSON. — Diagnostic précoce des cancers du côlon. (*Sem. des Hôp. de Paris*, mars 1942, n° 3, 114-119.)
- ROUX et CARCASSONNE. — Cancer du côlon. (Masson, éd., 1955.)
- SANTY (P.), MALLET-GUY (P.) et CROIZAT (P.). — Tumeur polykystique du corps du pancréas. Pancréatectomie gauche. (*Lyon Chir.*, nov.-déc. 1936, n° 6, 33, 689-692.)
- SANTY (P.), RÉVOL (L.) et DUROUX (E.). — Kystes vrais du pancréas. (*Lyon Chir.*, nov.-déc 1946, n° 6, 41, 711-714.)
- VILDE (L.). — Deux cas de leucoses atypiques. (*Revue Méd. du Nord-Est*, avril 1951, n° 12.)
- VILDE (L.) et JULLIEN. — Une paralysie vélopalatine et quelques autres symptômes peu fréquents au cours d'une leucose aiguë. (*Revue Méd. du Nord-Est*, juillet-août 1954, n° 31.)
- Un cas de pancréatite à forme tumorale. (*Revue Méd. du Nord-Est*, mars-avril 1955, n° 35.)
- WEIL (P.E.), ISCH-WALL et POLLET. — Splénomégalie chronique transformée au bout de dix ans en leucémie myéloïde à polynucléaires neutrophiles. (*B. M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 13 nov. 1933, 1.264.)
- WEIL (P.E.). — Leucémie myéloïde à polynucléaires neutrophiles. (*Sang*, 1933, n° 5, 445.)
- WEIL (P.E.) et SEE (G.). — Leucémie myéloïde à polynucléaires neutrophiles. (*Presse Médicale*, 9 juillet 1932.)
- Un cas de leucémie myéloïde à polynucléaires neutrophiles sans splénomégalie. (*B. M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 8 mai 1933, 575.)
- WOLFROMM (G.). — Diagnostic précoce des cancers du rein. (*Journ. Méd. Fr.*, août 1927, T. XVI, n° 8, 84.)

